ZUR PATHOLOGIE UND THERAPIE DER ARTERIOSKLEROSE.



VON

PROF. DR. E. AUFRECHT

IN

MAGDEBURG.



WIEN UND LEIPZIG.

ALFRED HÖLDER,

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER,
BUCHHÄNDLER DER KAISERL. AKADEMIE DER WISSENSCHAFTEN.

1910.

ZUR

PATHOLOGIE UND THERAPIE

DER

ARTERIOSKLEROSE.

VON

PROF. DR. E. AUFRECHT

IN

MAGDEBURG.



WIEN UND LEIPZIG.

ALFRED HÖLDER,

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER,

BUCHHÄNDLER DER KAISERL. AKADEMIE DER WISSENSCHAFTEN.

1910.



DRUCK VON FRIEDRICH JASPER IN WIEN.

Die anatomische Feststellung arteriosklerotischer Veränderungen ist der klinischen um eine geraume Zeit voraufgegangen; noch vor drei Jahrzehnten ist eine der häufigsten Lokalisationen dieses Prozesses, nämlich die in der Aorta thoracica und in den Koronararterien, kaum Gegenstand der klinischen Untersuchung gewesen. Heute haben wir der gemeinsamen Arbeit des pathologischen Anatomen und des Klinikers schon eine wesentliche Förderung auf diesem Gebiete zu danken, aber sie ist nicht frei von beträchtlichen Meinungsverschiedenheiten, deren Ausgleich wohl noch Schwierigkeiten bereiten wird.

Zur Vermeidung einer ermüdenden Ausführlichkeit dürfte es geraten sein, von einer Schilderung der Angaben abzusehen, die auf humoral-pathologische Anschauungen sich stützen; sie haben sicherlich eine große historische, aber keine aktuelle Bedeutung.

Virchow[1]) faßte die Vorgänge, welche zur atheromatösen Degeneration der Gefäßwand führen, als einen Entzündungsprozeß, als einen aktiven Prozeß auf, der in den unteren (äußeren) Schichten der Intima einsetzt. Infolge dieses Prozesses wird die faserige Interzellularsubstanz dicker und dichter, die zelligen Elemente vergrößern sich, es tritt eine Vermehrung ihrer Kerne ein. Weiterhin kommt es zu fettiger Degeneration der zelligen Elemente.

Dieser Ansicht schlossen sich *Ranvier* und *Cornil*[2]) an. Sie sagten aber auch, daß bei einigermaßen ausgebreiteten chronischen Endarteriitiden stets eine Periarteriitis feststellbar ist (pag. 565), die sie als eine beträchtliche Verdickung der dem kranken Abschnitte entsprechenden Tunica externa auffassen (pag. 563). Den Unterschied zwischen der akuten und der chronischen, zur Atherose führenden Endarteriitis sehen sie darin, daß bei ersterer eine Vermehrung der zelligen Elemente an der Oberfläche der Tunica interna, bei letzterer in der tiefsten Lage derselben stattfindet.

Traube[3]) legte der Entstehung der Arteriosklerose eine Verlangsamung des Blutstromes, nicht eine Spannung der Arterienwand zugrunde und baute hierauf die Annahme, daß infolge dieser

---

[1]) *Virchow*, Gesammelte Abhandlungen. Frankfurt a. M. 1856, S. 500. — Zellularpathologie. 1871, S. 469.

[2]) *Ranvier* et *Cornil*, Contribution à l'histologie normale et pathologique de la tunique interne des artères et de l'endocarde. Archives de physiologie. 1868, tome I, pag. 551.

[3]) *Traube*, Ein Fall von angeborener Aortenstenose, kompliziert mit Insuffizienz der Aortenklappen, mit Bemerkungen über Sklerose des Aortensystems. Berliner klin. Wochenschrift, 1871, Nr. 29, 30, 31, und Gesammelte Beiträge, 1878, Bd. 3, S. 32.

Verlangsamung die im Blute suspendierten Lymphkörperchen in den peripheren Schichten des Blutstromes, wo die geringste Geschwindigkeit besteht, sich anhäufen und wegen ihrer Klebrigkeit leicht zur Anhaftung an die innere Fläche des Gefäßes gelangen können. Von hier aus können sie die Epithelschicht durchdringen und in dem Lakunen- und Kanalsystem der Intima sich in spindel- und sternförmige Zellen und später in Bindegewebe umwandeln.

Hierzu sei alsbald bemerkt, daß sonst von keiner Seite eine Zustimmung zu dieser Annahme erfolgt ist. Abgesehen von anderen Gründen spricht dagegen auch die schon von *Risse*[1]) festgestellte Tatsache, daß auf den sklerotischen Prominenzen das Epithel persistiert, bisweilen sogar bei weit vorgeschrittenen Veränderungen in der Tiefe.

Nicht als Entzündung, sondern als eine rein trophische Störung der Arterienwand sieht *Marchand*[2]) die Veränderung bei der Arteriosklerose an, wobei es zur Quellung, Verdickung und Sklerose des Gewebes der Intima und Vermehrung ihrer zelligen Elemente kommt, die nachträglich der Degeneration anheimfallen.

Trophische Störungen im Verein mit rein mechanischen Schädigungen erklärt *Thoma*[3]) für die Grundbedingungen der Arteriosklerose. Seine Erklärung umfaßt alle in Betracht kommenden Gesichtspunkte, aber der Zusammenhang und die Aufeinanderfolge der Vorgänge bedarf wohl noch einer näheren Feststellung. Er sagt: »Allgemeine Stoffwechselstörungen und übermäßige Anstrengungen der Arterienwand durch hohe Blutdrucksteigerungen schädigen die elastischen Eigenschaften der Arterien. Diese Schädigung tut sich dadurch kund, daß das Arterienrohr bei steigendem Druck ungleich stärkere Erweiterungen der Lichtung erfährt und bei verhältnismäßig geringen Druckhöhen zerreißt. Man kann dies als eine Abnahme der Elastizität der Gefäßwand bezeichnen. Dieselbe führt zur Erweiterung und Verlängerung und infolge dieser zur Schlängelung der Arterien. Zugleich ist die Gefäßwand weich, leicht dehnbar und zerreißlich. Als Folge der Erweiterung der Gefäßlichtung stellt sich eine Bindegewebsneubildung in der Intima ein, welche die erweiterte Gefäßlichtung wieder in gewissem Grade einschränkt und ihr wieder eine regelmäßige, dem Blutstrom angepaßte Form verleiht. Diese Bindegewebsneubildung in der Intima pflegt zusammen mit einigen weniger auffälligen Veränderungen der Media und Adventitia als Arteriosklerose bezeichnet zu werden.

Auf die Erweiterung der Gefäßlichtung folgt(!?) eine stärkere Entwicklung der Vasa vasorum, welche beispielsweise in der Wand der Arteria femoralis und radialis bis in die sonst gefäßfreien äußeren Schichten der Media eindringen. Kurze Zeit darauf beginnt von dem Endothel der erweiterten Arterie her eine Neubildung von Bindegewebe. Ist dieselbe infolge starker Gefäßerweiterung eine sehr reichliche, so können unter Umständen

---

[1]) *Risse*, Observationes quaedam de arteriarum statu normali atque pathologico. Diss. inaug. Regiomont 1853 (zitiert nach *Traube*, III, S. 26).

[2]) *Marchand*, Arteriosklerose in *Eulenburgs* Realenzyklopädie. III. Auflage 1894, Bd. 2, S. 234; IV. Auflage 1907, Bd. 1, S. 800.

[3]) *Thoma*, Das elastische Gewebe der Arterienwand und seine Veränderungen bei Sklerose und Aneurysmabildung. Festschrift der Med. Gesellschaft in Magdeburg. 1898, S. 19.

die Vasa propria bis in die Intima hinein wuchern; doch ist dies nur ausnahmsweise zu beobachten.

Es ist schwierig, die kausalen Beziehungen dieser Vorgänge im einzelnen klarzulegen. Sicher bewiesen ist nur die Abhängigkeit der Bindegewebsneubildung in der Intima von der Erweiterung der Gefäßlichtung. Die stärkere Entwicklung der Vasa propria aber ist vielleicht eine Folge der arteriellen Hyperämie derselben, welche möglicherweise reflektorisch unter Vermittlung der Gefäßnerven entsteht in Anbetracht der Änderungen, welche die Blutströmung in dem erweiterten Arterienstamme erleidet. Man könnte dann annehmen, daß die stärkere Vaskularisation der Gefäßwand ein begünstigendes Moment abgibt für die Hypertrophie der Media sowohl als auch für die Bindegewebsneubildung in der Intima. Diese Erklärung berücksichtigt den Umstand, daß die Wucherung und Vermehrung der Vasa propria bereits beobachtet werden, ehe man Erscheinungen der Bindegewebsneubildung der Intima und Media nachweisen kann. Wenn es aber zulässig wäre, anzunehmen, daß die ersten Veränderungen, welche die Gewebsneubildung in Intima und Media vorbereiten, unserer Wahrnehmung bisher sich entzogen haben, so wäre es auch gestattet, die stärkere Entwicklung der Vasa propria als Folge der beginnenden Bindegewebsneubildung in der Intima und der Hypertrophie der Media anzusehen.«

Auch *Jores*[1]) kommt auf Grund seiner Auffassung der anatomischen Verhältnisse zu dem Schluß, daß eine vermehrte funktionelle Inanspruchnahme der Gefäßwand ein zum Zustandekommen der Arteriosklerose notwendiger Faktor ist. Besondere Beachtung verdient die von ihm hervorgehobene Tatsache, daß er keine umschriebene arteriosklerotische Verdickung der Aortenintima gefunden hat, in deren Tiefe nicht ein Degenerationsherd nachzuweisen gewesen wäre.

Nächst den beiden, von den bisher genannten Autoren vertretenen Entstehungsweisen der Arteriosklerose, nämlich 1. der entzündlichen, 2. der atrophischen beziehungsweise auf rein mechanische Bedingungen zurückführbaren, müssen wir mit einer dritten rechnen, die von geradezu diametral entgegengesetztem Gesichtspunkte ausgeht. Schon vor mehreren Jahrzehnten erklärte *Köster*[2]), daß nicht nur für die luetische Endarteriitis, sondern für jede Endarteriitis und Arteriitis überhaupt dem Gefäßapparat der Vasa nutritia die Hauptrolle zufalle und die Wucherung nicht vom Endothel abhängig sei.

Zu gleichem Ergebnis kam *Hippolyte Martin*[3]). Er sagte: »Durch die tiefere Lage der Tunica externa dringen bekanntlich die Arteriae nutritiae der Gefäßwand. Bei genauer Untersuchung aller dieser feinen Arterien, die nach allen Richtungen verlaufen, und zwar in einer sonst normalen bindegewebigen Grundsubstanz, findet man sie im allgemeinen gesund bis auf diejenigen, welche dem atheromatösen Herd entsprechen. In der Höhe desselben zeigt die Arteria nutritia der degenerierten Gegend, zumal wenn sie senkrecht

---

[1]) *Jores*, Wesen und Entwicklung der Arteriosklerose. Wiesbaden 1903.

[2]) *Köster*, Über Endarteriitis und Arteriitis. Sitzung der Niederrheinischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Bonn vom 29. Dezember 1875. Berliner klinische Wochenschrift. 1876, Nr. 31.

[3]) *Martin H.*, Recherches sur la production des lésions athéromateuses des artères. Revue de médecine, 1881, et Acad. de méd., 1882 (zitiert nach *Huchard*).

zu ihrer Längsachse getroffen ist, eine ausgesprochene proliferierende Endarteriitis, welche in dem Falle, wo der atheromatöse Herd in eine Kaverne umgewandelt ist, fast vollständig das Lumen des Gefäßes obliteriert, so daß der Blutumlauf an dieser Stelle aufgehoben ist. Diese Veränderung fehlt niemals; man muß auf einen solchen Befund vorbereitet sein, damit er dem Untersucher nicht entgeht.«

In einer späteren Mitteilung[1]) erklärt *Martin,* daß die Atheromatose der Arterien sich nur in solchen Gefäßen entwickeln kann, die eigene, zu ihrer Ernährung bestimmte Gefäße (Vasa vasorum) haben, daß das arterielle Atherom die Folge einer obliterierenden Endarteriitis der Vasa vasorum ist. Diejenigen Gefäße, welche keine Vasa vasorum haben, weil ihr Kaliber nicht größer ist als das der letzteren, können aber auch Sitz der Endarteriitis obliterans werden und dann atherosklerose Veränderungen — nicht in der Wand einer großen Arterie, sondern im Gewebe der inneren Organe — zur Folge haben.

Demnach würde es der Wirklichkeit der Tatsachen entsprechen, zunächst als erste Krankheitserscheinung die progressive obliterierende Endarteriitis zu schildern und hiernach als Folge dieser Gefäßveränderung die Atherosklerose der Aorta und der großen Gefäße sowie die Atherosklerose der wichtigsten Organe: des Herzens, der Nieren, der Leber, der Milz, des Magens usw., zu studieren.

Huchard[2]) faßt seine Ansicht in die Worte: »Das erste Stadium der arteriellen Atheromatose besteht in der obliterierenden Endarteriitis der Vasa vasorum, d. h. der Vasa nutritia der Gefäße. Die Folge hiervon ist eine Herabsetzung der Blutzufuhr und der Ernährung. Diese Störung kann aber weder in der äußeren Wand des Gefäßes statthaben, weil dieselbe Gefäßanastomosen enthält, noch in den oberflächlichsten Lagen der Intima, weil dieselbe eine ansehnliche Menge von Nahrungslymphe aus dem vorbeiströmenden Blute erhält. Nur in den tiefen Lagen der Intima, d. h. da, wo auch in normalem Zustande die Ernährung eine schwache und erschwerte ist, stellt sich primär die Degeneration der Zellen und die Hyperplasie des Bindegewebes ein.«

Im Gegensatz hierzu sagt *Marchand*[3]): »Wenn *Köster* der Ansicht ist, daß die für die sogenannte chronische Endarteriitis charakteristischen Veränderungen der Intima nur an solchen Gefäßen vorkommen, welche Vasa vasorum besitzen, so ist diese Ansicht nicht aufrecht zu erhalten im Hinblick auf analoge Veränderungen der kleinsten Hirnarterien (Verdickung der Intima, Ablagerung einer körnigen gelblichen Masse, Schwund der Muskelfasern an dieser Stelle), welche im Begriff sind, sich in die Kapillaren aufzulösen. Hier entwickelt sich in reinster Form derselbe Vorgang — die Sklerose — wie an der Intima der größeren Gefäße.«

Unter einen ähnlichen Gesichtspunkt fällt die auf klinische Erwägungen gestützte Ansicht *Huchards.*[4]) Er erklärt, daß Atheromatose und Arteriosklerose keineswegs identisch seien. Erstere ist eine »Läsion«, letztere ist die Krank-

---

[1]) *Martin H.,* Sur la pathogénie des Scléroses dystrophiques consécutives à l'endarteriite oblitérante progressive. Revue de médecine. 1886, Bd. 6, pag. 1.

[2]) *Huchard,* Traité clinique des maladies du cœur et de l'aorte, II ème édition, Paris 1899, pag. 157.

[3]) *Marchand,* Arteriosklerose in *Eulenburgs* Realenzyklopädie, III. und IV. Aufl.

[4]) *Huchard,* l. c. vol. I, pag. 146 und 547.

heit. Während diese an den großen Gefäßen zu Läsionen von atheromatöser Degeneration führt, veranlaßt sie in den viszeralen Parenchymen analoge nutritive Störungen, deren Ausgang gewöhnlich eine schrumpfende, fibröse Degenenation, eine viszerale Sklerose ist.

Doch stellen Arteriosklerose und Atherom keineswegs eine natürliche Verschiedenheit (différence de nature), sondern vielmehr eine Differenz in der Lokalisation und Propagation des Krankheitsprozesses dar. Das arterielle Atherom bleibt lange Zeit auf die großen Gefäße lokalisiert, ohne große Neigung zu Degenerationen der Eingeweide. Die Arteriosklerose betrifft die kleinen Arterien und führt rasch zu Entwicklung von Bindegewebe in den Organen.

Auf diesem Wege kommt *Teissier*[1]) zu einer vollkommenen Trennung der Atheromatose von der Arteriosklerose. Er hält sie für durchaus verschiedene Prozesse sowohl bezüglich ihrer Ätiologie, ihrer Pathogenese und der durch sie hervorgerufenen Veränderungen als auch bezüglich ihrer Symptome und ihrer Entwicklung. Das Atherom, eine Entwicklungskrankheit, ist hauptsächlich in den großen Arterien lokalisiert und scheint auf einer schweren Störung in der Natur der internen glandulären Tätigkeit zu beruhen; sie ist niemals eine direkte Funktion der Gefäßhypertension, sondern ist häufig von vaskulärer Hypotension begleitet. Die viszeralen Störungen, die daraus hervorgehen, sind die Folge der verringerten Leistungsfähigkeit oder der Blutarmut der Organe und nicht die Folge interstitieller Sklerose. Diese interstitielle Sklerose fehlt niemals bei dem vollkommen anders gearteten Prozeß der Arteriosklerose mit ihren originären Autointoxikationen, mit ihrer Neigung zu allgemeiner oder partieller Hypertension und ihren Lokalisationen in der Gegend der Arteriolen oder der Gefäße der Parenchyme.

Meine eigene Untersuchung[2]) über die Genese der Arteriosklerose hatte mich zu dem Ergebnis geführt, daß der anatomische Prozeß von den Vasa nutritia ausgeht. An diesen Gefäßen läßt sich eine entzündliche Veränderung feststellen. Sie sind mit roten Blutkörperchen strotzend gefüllt, in ihrer Nachbarschaft liegen Haufen von Granulations- (lymphoiden) Zellen und dazwischen viele rote Blutkörperchen. Weiterhin kommt es zu einer Umwandlung der ganzen Gefäßwand in Bindegewebe, und zwar in so hohem Grade, daß schließlich das Lumen des Vas nutriens vollkommen obliteriert. Von dieser Entzündung hängt der Prozeß in der Media und Intima ab. In der Media kommt es zur Bildung atheromatöser Herde, die hauptsächlich auf den Zerfall der glatten Muskelfasern zurückzuführen sind; in der Intima kommt es zur Kernzertrümmerung und zum Kernzerfall der daselbst vorhandenen Zellen. Eine Bindegewebsneubildung aber findet, wie ich an der angegebenen Stelle erwiesen habe, in der Intima nicht statt.

Ich erklärte diesen Prozeß als eine von den Vasa vasorum ausgehende Entzündung und bezeichnete denselben als »Arteriitis«, genau so, wie wir die von den kleinsten Gefäßen der Niere ausgehende Erkrankung »Nephritis« nennen.[3])

---

[1]) *Teissier*, Artériosclérose et Athéromasie. Monographies cliniques. Paris 1908, Nr. 52.

[2]) *Aufrecht*, Die Genese der Arteriosklerose. Deutsches Archiv für klin. Medizin. 1908, Bd. 93, S. 1.

[3]) Vgl. *Aufrecht*, Zum Nachweis zweier Nephritisarten. Deutsches Archiv für klin. Medizin. Bd. 53, S. 537.

Wie aus der voraufgegangenen Übersicht hervorgeht, sind die Deutungen der anatomischen Veränderungen bei der Arteriosklerose voneinander sehr abweichende.

Die Annahme einer rein entzündlichen, von den inneren Lagen der größeren Gefäße ausgehenden Erkrankung (*Virchow, Cornil* und *Ranvier*) wird wohl nicht mehr vertreten; um so mehr die Auffassung dieses Leidens als einer rein mechanisch-trophischen Störung (*Traube, Marchand, Thoma, Jores* u. a.). Im Gegensatz hierzu steht die Ansicht, daß der Prozeß von den Vasa nutritia ausgeht (*Köster, Martin, Huchard, Aufrecht*). Diese Ansicht aber wäre gar nicht haltbar, wenn die Behauptung *Marchands*, daß die Arteriosklerose auch an Gefäßen Platz greifen kann, die gar keine Arteriae nutritiae besitzen, in die Frage einbezogen würde. Es ist doch nicht gerechtfertigt, zu erklären, daß die seit mehr als einem halben Jahrhundert gegebene Definition der Arteriosklerose, die von allen Untersuchern — gleichviel welche Auffassung über die Genese sie vertreten — zum mindesten auf eine rein trophische Veränderung der Media und Intima mit früher oder später folgendem Gewebszerfall zurückgeführt wird, auch für die feinsten Arteriolen gelten soll, die doch weiter nichts als Vasa nutritia der Organe und Organsysteme sind und in denen, nach meinen Untersuchungen an den Vasa afferentia der Nierenglomeruli, der Prozeß ein rein entzündlicher ist, aber nicht als trophische Störung aufgefaßt werden kann.

Ebensowenig zutreffend ist die Annahme *Huchards*, daß wir nicht nur mit einer Gefäßsklerose, sondern auch mit einer viszeralen Sklerose (der Niere, des Herzens, der Leber, des Gehirnes) rechnen müssen, und am wenigsten die Behauptung *Teissiers*, der den Begriff der Arteriosklerose auf viszerale Störungen zurückführt und davon das Atherom der großen Gefäße abtrennt.

Solche Abweichungen von der bisherigen Auffassung können nur zu einer vollkommenen Begriffsverwirrung führen, also eine Klärung der Frage unmöglich machen. Gehen wir dagegen von der Tatsache aus, daß die Arteriosklerose nur an denjenigen Gefäßen Platz greifen kann, welche Arteriae nutritiae besitzen, ein Ausgangspunkt, der schon durch die anfängliche Definition der Veränderung gewiesen ist, dann kann eine klarere Einsicht in das Wesen des Prozesses gewonnen werden und auch die Anschauung von *Huchard* und *Teissier* über die Beziehung der viszeralen Sklerose zur Arteriosklerose braucht keineswegs abgelehnt, sondern nur unter den richtigen Gesichtspunkt gebracht zu werden.

Es dürfte wohl zutreffend sein, die Arteriosklerose als eine Folge der entzündlichen Veränderung der Vasa nutritia anzusehen; auch diejenige Form, welche mit der Syphilis zusammenhängt, wie weiterhin noch erörtert werden soll. Nur so erklärt sich, abgesehen von anderen in meiner

Arbeit erwähnten Gründen, die allgemein anerkannte trophische Störung der mittleren und inneren Schicht der Gefäße mit dem Auftreten von Erweichungsherden gerade in der ersteren und mit dem bis zum gänzlichen Schwund vorschreitenden Zerfall der Zellen in der letzteren, ohne Bindegewebsneubildung.

Bezüglich der Beteiligung innerer Organe an diesem Prozeß, d. h. der viszeralen Sklerose von *Huchard* und *Teissier*, ist zunächst zu beachten, daß selbstverständlich in diese Form solche Veränderungen innerer Organe, vor allem des Herzens, der Niere, des Gehirnes nicht einbezogen werden dürfen, welche darauf beruhen, daß die einzelnen zu diesen Organen führenden Gefäße oder ihre aus Adventitia, Media und Intima bestehenden, noch mit Arteriae nutritiae versehenen Zweige im Sinne der eben angegebenen Deutung arteriosklerotisch erkrankt sind. Solche Gefäßveränderungen können zu Herderkrankungen der betreffenden Organe führen — zumal zu bindegewebigen Schwielen im Myokard, welche dem nach Schwund der Muskelfasern zurückgebliebenen, also normal vorhandenen Bindegewebe entsprechen, aber diffuse, über die Organe ausgebreitete Entzündung können sie nicht zur Folge haben.

Wo aber diffuse Prozesse auftreten — und als bestes Paradigma kann hier die rote, granulierte Niere dienen — da geht der Prozeß von den kleinsten zu den Nierenglomerulis führenden Gefäßen aus, wie ich an der erwähnten Stelle näher erwiesen habe.

Es kann auch keinem Zweifel unterliegen, daß eine solche chronische Nephritis sich nicht selten mit Arteriosklerose der größeren Gefäße auch der Aorta vergesellschaftet. Aber daraus kann noch nicht die Berechtigung hergeleitet werden, die bisherige Definition der Arteriosklerose als einer Erkrankung der drei Schichten der entsprechenden Gefäße aufzugeben und mit diesem Namen gleichsam eine neue Erkrankung zu belegen, oder gar, wie *Teissier* es tut, die Atheromatose der Gefäße und die Arteriosklerose als zwei verschiedene Prozesse anzusehen.

Es dürfte doch wohl korrekter sein, der Arteriosklerose mit ihrem häufigen Ausgang in Atheromatose respektive atheromatöse Herde ihre bisherige Domäne zu belassen. Für die Analogie der Prozesse in den Gefäßen mit eigenen Arteriae nutritiae und in den Organen mit spezifisch funktionierendem Parenchym, zumal in den Nieren, eine Analogie, welche aus der klinischen Beobachtung des gemeinsamen Vorkommens beider Prozesse mit Recht hergeleitet werden kann, läßt sich eine richtigere Deutung geben, wenn wir der Entstehung der Arteriosklerose die entzündliche Erkrankung der Arteriae nutritiae zugrunde legen und darauf die Veränderung der mittleren und inneren Gefäßhaut zurückführen. Dann brauchen wir nur den kleinsten arteriellen Gefäßen der Parenchymorgane, zumal der Niere, dieselbe Rolle zuzu-

sprechen wie denen der Gefäßwände, um eine vollkommene Analogie der Prozesse herzustellen. In den größeren Gefäßen kommt es zu einer von den Arteriae nutritiae ausgehenden Arteriitis mit den durch den besonderen Bau der Gefäßwand bedingten Folgen, in der Niere zu einer von den Vasa afferentia der Glomeruli — die ein Analogon der Vasa nutritia der Gefäße darstellen — ausgehenden diffusen chronischen Nephritis mit schließlichem Zustandekommen der roten Schrumpfniere.

Für die besondere Hervorhebung gerade des Prozesses in der Niere möchte ich aber geltend machen, daß diffuse Prozesse, wie sie in der Niere vorkommen, seltener am Herzen oder Gehirn auftreten; in diesen Organen sind jene Herderkrankungen weit häufiger, wie ich sie oben als Folge der Atheromatose der größeren Gefäße in der von mir festgehaltenen Auffassung gedeutet habe.

Eine Vergesellschaftung der Prozesse z. B. in der Niere und in den großen Gefäßstämmen, in anderen Fällen das vereinzelte Vorkommen in einem dieser beiden Organe beziehungsweise Organsysteme aber erklärt sich dann am leichtesten aus einer hereditär unzureichenden Anlage der kleinsten Gefäße, welche den Organen und Organsystemen (zu denen auch die Gefäße mit eigenen Vasa nutritia zu rechnen sind) das Nahrungsmaterial zuführen, während die Erkrankung der einzelnen Organe oder eine kombinierte Erkrankung von Organen und Organsystemen auf die Verschiedenheit der hinzukommenden toxischen oder infektiösen Schädigungen zurückführbar sein dürfte.

Mit Zugrundelegung dieser anatomischen Genese der Arteriosklerose lassen sich die verschiedenen ursächlichen Bedingungen des Leidens von einem bei weitem einheitlicheren Gesichtspunkte aus auffassen, als es bis jetzt geschehen ist, vor allem die Bedeutung der Syphilis für die Entstehung dieses Leidens.

Daß die Syphilis in ursächlichem Zusammenhange mit der Arteriosklerose steht, hat *Virchow*[1]) schon an einem einzelnen Falle in überzeugender Weise demonstriert. Wenigstens dürfte sich eine andere Ursache bei einem 18jährigen Mädchen nicht gut denken lassen, welches »außer Narben der Zunge, des Rachens und der Epiglottis, fettiger interstitieller Nephritis und gummöser Ostitis tibiae eine in der ausgedehntesten und für dieses Lebensalter auffälligsten Weise mit sklerotischen und atheromatösen Stellen besetzte Aorta« aufwies.

Heubner[2]), der wohl am eingehendsten die histologischen Unterschiede zwischen der syphilitischen Erkrankung, vor allem der Hirnarterien, von denen der »sogenannten chronischen Endarteriitis, dem atheromatösen Prozeß« festgestellt hat, behauptet zwar, daß zwischen beiden Prozessen wesentliche

---

[1]) *Virchow*, Geschwülste. 1864 und 1865, Bd. 2, S. 444.

[2]) *Heubner*, Die luetische Erkrankung der Hirnarterien. Leipzig 1874, S. 153 bis 162.

anatomische Unterschiede bestehen, doch fehlt in seiner Schrift folgende Bemerkung nicht: »Untersucht man nur in einem vorgeschritteneren Stadium der syphilitischen Wucherung (d. h. erst später, wenn eine gewisse Ruhe eintritt), etwa nur mittels Anfertigung von gefärbten Querschnitten und vergleicht sie mit ähnlichen der jüngeren Stadien der atheromatösen Intimaverdickung, so kann man jetzt in beiden Fällen allerdings eine ziemliche Ähnlichkeit der Erscheinungsformen finden«.

Heller[1]) sagt nur: »Wir haben bei Individuen, die vor einer Reihe von Jahren Syphilis erworben haben, einen je nach Ausdehnung und Stärke der Erkrankung zwar sehr mannigfaltigen, aber doch ganz charakteristischen Befund an der Aorta. Mikroskopisch ist er durch kleinere oder größere zellreiche, den Vasa nutritia folgende Wucherungen mit Riesenzellen gekennzeichnet, durch welche die Media in größerer oder geringerer Ausdehnung vernichtet wird; die jungen zellreichen Wucherungen wandeln sich dann in schrumpfendes, zellarmes Bindegewebe um; Nekrosen und Obliteration von Vasa nutritia, letzteres besonders in der Adventitia, sind nicht selten. Die Adventitia kann durch die gleichen Wucherungen mehr oder weniger verdickt, starr und geschrumpft sein. Sekundär erkrankt meist die Intima in mehr oder weniger ausgedehnter Weise. Makroskopisch ist die seltene reine Form der syphilitischen Aortitis durch mehr oder weniger zahlreiche, kleine, verdünnte Stellen der Wand mit grübchenförmigen Ausbuchtungen gekennzeichnet, deren Umgebung gerunzelt in die Grübchen hineinzieht; meist ist sie von mehr oder weniger ausgedehnten Verdickungen der Intima mit Neigung zur Schrumpfung und Runzelung begleitet. Diese Verdickungen treten nicht in einzelnen beetartigen Erhebungen, sondern mehr diffus auf, sind derb, schrumpfend, bisweilen einer trockenen Nekrose (Verkäsung?) in scharf umschriebener Form verfallend.«

Legt man aber, wie es *Chiari*[2]) getan hat, der gewöhnlichen Endarteriitis chronica deformans oder der Arteriosklerose in der Aorta einen Prozeß zugrunde, der »immer in der Intima, und zwar mit einer Quellung des Gewebes, einer Vermehrung der lokalen Zellen, mit Fettdegeneration derselben beginnt, und trennt davon eine Aortitis B, die jener makroskopisch sicherlich ähnlich ist, die aber auf Grund der mikroskopischen Untersuchung von jener getrennt und »nach dem besonderen Hervortreten und der Art der Mediaaffektion als produktive Mesaortitis bezeichnet werden kann«, dann läßt sich nach Ansicht von *Chiari* deduzieren, »daß die Aortitis B, die Mesaortitis productiva, bei syphilitischen Individuen, und zwar augenscheinlich als Affekt der Syphilis, als eine syphilitische Erkrankung häufig vorkommt«. Kann diese Ansicht aber wirklich als unumstößlich angesehen werden, wenn *Chiari* selbst den 27 Fällen, auf welche er sie stützt, den Bericht über 20 weitere Fälle anschließt, »in denen er dieselbe Form B der Aortitis gefunden hat, ohne daß in diesen 20 Fällen Syphilis hätte eruiert werden können«.

Moenckeberg[3]) findet überhaupt keinen Unterschied, weder makroskopisch noch mikroskopisch zwischen den Fällen mit konstatierter Syphilis und den

[1]) *Heller*, Die Aortensyphilis als Ursache der Aneurysmen. Münchener med. Wochenschrift. 1899, Nr. 50, S. 1669.

[2]) *Chiari*, Über die syphilitische Aortenerkrankung. Verhandlungen der Deutschen pathologischen Gesellschaft. Sechste Tagung. Fischer, Jena 1904, S. 137.

[3]) *Moenckeberg*, Über die Beziehungen zwischen Syphilis und schwieliger Aortensklerose vom pathologisch-anatomischen Standpunkt. Medizinische Klinik. 1905, Nr. 41.

übrigen Fällen. Er sah niemals Herde, die den von *Benda, Fabris* und *Hart* beschriebenen in Parallele zu setzen gewesen wären. Bei mindestens 23% aller Fälle konnte eine syphilitische Affektion gar nicht in Betracht gezogen werden.

Zu gleichem Ergebnis wie *Moenckeberg* bin ich in der oben zitierten Arbeit gekommen.

Auf Grund der hier mitgeteilten Untersuchungen der verschiedenen Autoren läßt sich zunächst behaupten, daß nur wenig begründete Widersprüche gegen die Ansicht erhoben worden sind, daß die Syphilis auch Ursache der Arteriosklerose ist und daß die auf Syphilis beruhenden anatomischen Veränderungen sich von den ohne Syphilis auftretenden nicht in charakteristischer Weise unterscheiden; also doch wohl die Syphilis als Ursache der gewöhnlichen Arteriosklerose angesehen werden darf.

Besondere Beachtung verdient die Angabe *Hellers* über die Beteiligung der Arteriae nutritiae. Damit ist bezüglich der Genese der syphilitischen und der nichtsyphilitischen Arteriosklerose eine vollständige Übereinstimmung wenigstens mit der Ansicht derjenigen Autoren erzielt, nach welcher die Erkrankung überhaupt von den Arteriae nutritiae ausgeht. Immerhin dürften die verschiedenen ätiologischen Momente auch mancherlei Ungleichheiten der Folgezustände bedingen. So läßt sich von vornherein annehmen, daß die Spirochaete pallida eine andersartige Wirksamkeit entfaltet als andere Ursachen der Arteriosklerose. Mir war wenigstens von jeher eine Ungleichartigkeit des Verlaufes da aufgefallen, wo Syphilis zugrunde lag. Die Arteriosklerose trat hier viel früher auf und führte rascher zum tödlichen Ausgang. Jetzt meine ich diese Erfahrung als eine tatsächlich richtige ansehen zu können, da *Bittorf*[1]) auf Grund einer größeren Zahl von Fällen mitgeteilt hat, daß »die luetischen Arteriosklerotiker im allgemeinen um 10 Jahre jünger sind als die übrigen«.

Diese ursächliche Bedeutung der Syphilis für die Entstehung der Arteriosklerose erhält eine wertvolle Stütze durch die Ergebnisse der *Wassermannschen* Reaktion bei Syphilitischen. *Citron*[2]) u. a. haben schon über den häufigen positiven Ausfall der Reaktion bei Arteriosklerotikern berichtet. Auf der hiesigen inneren Abteilung des Altstädter Krankenhauses (Oberarzt Dr. Schreiber) hat Dr. *Sonnenberg*[3]) 16 Fälle von Arteriosklerose, von denen die meisten unter 45 Jahre alt waren, untersucht und siebenmal einen positiven Ausfall erhalten.

---

[1]) *Bittorf*, Zur Symptomatologie der Aortensklerose. Deutsches Archiv für klin. Medizin. 1904, Bd. 81, S. 96.

[2]) *Citron*, Aorteninsuffizienz und Lues. Berliner klin. Wochenschrift. 1908, Nr. 48.

[3]) *Sonnenberg*, Weitere Erfahrungen mit der Syphilisreaktion. Vortrag in der Magdeburger medizinischen Gesellschaft am 16. April 1909.

Fast wäre ich geneigt, anzunehmen, daß wohl kein anderes Ätion für die Arteriosklerose so sicher festgestellt ist wie die Syphilis; wenigstens scheinen mir alle Angaben über andere Ursachen erst noch einer besseren Bestätigung zu bedürfen, als bisher der Fall ist.

Nächst der Syphilis möchte ich für mein Teil der Tuberkulose eine nicht geringe Bedeutung für das Auftreten der Arteriosklerose zusprechen. Ich stütze diese Behauptung auf die Beobachtung, daß ich im Laufe meiner langjährigen Tätigkeit jugendliche Personen an Lungenspitzenerkrankungen mit günstigem Erfolg zu behandeln gehabt habe und daß diese nach mehreren Jahrzehnten wegen Arteriosklerose wieder in meine Behandlung kamen. Bis zum sicheren Nachweis eines solchen Zusammenhanges dürfte es aber noch weit sein.

Haben Gicht und Vergiftung mit Blei Einfluß auf die Entstehung der Arteriosklerose? Es wird von den meisten Autoren angenommen. Aus eigener Erfahrung weiß ich es nicht. Der Tabak und der Alkohol werden als ursächliche Faktoren der Arteriosklerose hingestellt. Mir scheint durch diese Gifte nur ein begünstigendes Moment für die Beschleunigung des sich entwickelnden und für die Verschlimmerung des vorhandenen Leidens gegeben zu sein.

In jüngster Zeit hat *Josué*[1]), vor allem auf Grund seiner experimentellen Ergebnisse, die Ansicht ausgesprochen, daß bei der menschlichen Arteriosklerose gleichfalls Beziehungen zu den Nebennieren bestehen können und manche Fälle des Gefäßleidens von einer Erkrankung derselben abhängen. Er hat auch bei der Autopsie von drei an Atheromatose gestorbenen Menschen eine Vergrößerung der Nebenniere mit rundlichen Vorsprüngen auf der Oberfläche gefunden, die er als intraglanduläre Adenome oder als knotige Hyperplasie ansieht (S. 147). Die wesentlichste Veränderung aber ist nach seiner Angabe das Auftreten von Spongiozyten oder von spongiösen Zellen in der Rindensubstanz.

Die Kennzeichen, welche für die suprarenale Form der Arteriosklerose charakteristisch sein sollen, lauten: Arteriosklerose, die mehrere Gefäßgebiete betroffen hat, unter diesen meist die Aorta; gleichzeitiges Vorhandensein einer dauernden permanenten arteriellen Hypertension, zugleich mit Herzhypertrophie; bisweilen auch Störungen, die auf eine Mitbeteiligung der Niere hinweisen, möglicherweise gleichzeitiges Auftreten von Symptomen, die für eine erhöhte Tätigkeit der Nebennieren sprechen, wie akutes Lungenödem, Glykosurie.

In jedem Falle aber dürfte, wie ich schon oben bemerkt habe, das disponierende Moment für die Arteriosklerose in einer unzureichenden,

---

[1]) *Josué*, Traité de l'artériosclérose. Paris 1909.

bisweilen familiären Anlage der Vasa nutritia der einzelnen Organe und Organsysteme, speziell des Gefäßsystems liegen. Je nach der unter solchen Verhältnissen einwirkenden Schädlichkeit würde die Anlage früher oder später als eine mangelhafte sich erweisen und die pathologisch-anatomischen Folgezustände herbeiführen. In diesen Rahmen würde dann auch die bei möglichster Vermeidung aller Schädlichkeiten erst im späten Lebensalter zutage tretende Erkrankung verständlich sein und in der Tat als eine physiologische Abnützung aufgefaßt werden können.

Nicht weniger groß wie bezüglich der Genese sind die Meinungsverschiedenheiten über das funktionelle Verhalten der Gefäße unter dem Einflusse der Krankheit; geht doch nach Ansicht mancher Autoren sogar eine funktionelle Störung der Gefäße dem Leiden voraus.

Virchow[1]) sah als Ursache der »entzündlichen« Veränderung der Gefäßintima mit *Rayer* und *Dittrich* die Zerrung und Dehnung der Arterienhäute an; doch hielt er es für wahrscheinlich, daß außerdem noch ein inneres, vielleicht sehr oft ein dyskrasisches Moment bestehen mag, welches die Disposition abgibt.

Traube (l. c. S. 161) betrachtete »die Sklerose des Aortensystems nicht so wie früher als die Ursache einer Hypertrophie des linken Ventrikels, sondern lediglich als ein Produkt der abnormen Spannung des Aortensystems«. Diese Ansicht über das Verhältnis von Sklerose und abnormer Spannung des Aortensystems würde nach *Traube* sogar noch mehr Anspruch auf ihre wahrscheinliche Richtigkeit erheben dürfen, wenn wirklich, so wie *Stenhouse-Kirkes* behauptet, auch in den Fällen von Nierenschrumpfung und Herzhypertrophie häufig Sklerose des Aortensystems angetroffen würde.

Fränkel[2]) geht von der Erwägung aus, daß solche Fälle gar nicht selten sind, in welchen trotz des Bestehens einer permanenten und bisweilen sehr beträchtlichen Spannungserhöhung während des Lebens bei Arteriosklerotikern die Sektion verhältnismäßig geringfügige Veränderungen an den Gefäßen ergibt, also die Druckerhöhung im Aortensystem, wenigstens in solchen Fällen, nicht einfach von einer Dehnbarkeitsabnahme der Gefäßwände abgeleitet werden kann. Er führt die Steigerung des Gefäßdruckes einesteils auf zu geringe körperliche Bewegung bei üppiger Lebensweise und daraus resultierendem abnormen Fettansatz, andernteils auf eine mehr sitzende Lebensweise zurück. In solchen Fällen treten Erscheinungen auf, die als Ausdruck einer Stauung im Pfortadersystem gedeutet werden können, von wo aus eine Rückwirkung auf das Verhalten des großen Kreislaufes ausgeübt werden kann. Als anders geartet betrachtet er die Einflüsse bei der arbeitenden Bevölkerung. Hier bildet, wie von englischen Autoren behauptet wird, der Alkoholmißbrauch, verbunden mit übermäßigen Muskelanstrengungen, das hauptsächlichste ätiologische Moment der Arteriosklerose. Alle diejenigen Momente, welche erwiesenermaßen begünstigend auf die Entwicklung der Arteriosklerose einwirken, führen also zunächst eine Steigerung des Gefäßdruckes herbei.

---

[1]) *Virchow*, Gesammelte Abhandlungen, S. 505.

[2]) *Fränkel*, Über die klinischen Erscheinungen der Arteriosklerose und ihre Behandlung. Zeitschrift für klin. Medizin. 1884, Bd. 4, S. 1.

Wenig günstig für die Annahme einer Steigerung des Gefäßdruckes sind die Untersuchungen von *Heß*.[1] Er hat meiner Meinung nach einwandfrei nachgewiesen, daß weder beim Menschen noch im Tierexperiment eine dauernde Überfüllung des Gefäßsystems eine Massenzunahme des Herzens auszulösen vermag. Er schließt mit Recht daraus, daß auch die Arbeit des Herzens bei Plethora keine größere als bei normaler Füllung des Gefäßsystems zu sein braucht; denn dauernde Mehrleistung würde zur Hypertrophie führen.

Ferner erklärt *Fränkel*[2], daß bei Arteriosklerose mit gesteigertem Gefäßdruck und Herzhypertrophie ein schwer unterdrückbarer Puls besteht und oft auch Schlängelung der sicht- und fühlbaren mittelgroßen Arterien. Dabei ist die Pulswelle nicht selten abnorm hoch und von hüpfender Beschaffenheit. Die Karotiden und Kubitalarterien bieten die Erscheinung des Schlagens, so daß nicht ohne Berechtigung *Litten* von einer Pseudoaorteninsuffizienz spricht.

Romberg erklärt, daß der Blutdruck in sämtlichen Körperarterien steigt, wenn die denselben beherrschenden Arterien des Unterleibes hochgradig erkrankt sind.

v. Basch[3] nimmt an, daß eine latente Arteriosklerose besteht, wenn eine Blutdrucksteigerung ohne nachweisbare arteriosklerotische Erkrankung innerer Organe vorhanden ist.

Welche physikalischen und anatomischen Veränderungen liegen dieser, sagen wir vorläufig, erhöhten Spannung zugrunde?

Marchand[4] sagt: »Im reifen Alter werden die Arterien (besonders die Aorta und ihre Hauptäste) weniger dehnbar, aber ihre Elastizität wird größer, hauptsächlich infolge der Verdickung der Intima, aber auch der Media. Noch mehr verliert die Arterie als Ganzes durch Sklerose an Dehnbarkeit, was oft genug mit dem Verlust von Elastizität verwechselt wird. Tatsächlich wird dieselbe Veränderung von dem einen Autor physikalisch ganz richtig als Vermehrung der Elastizität, von dem anderen als das Gegenteil, als Abnahme der Elastizität bezeichnet. Diese funktionellen Störungen können sich je nach den anatomischen Veränderungen im einzelnen außerordentlich verschieden gestalten; so kann bekanntlich auch die sklerotische Arterie infolge des Schwundes ihrer Media allgemein oder lokal dauernd überdehnt, erweitert, in anderen Fällen dagegen allgemein oder stellenweise verengt sein. Solche Arterien werden sich dem Blutdruck gegenüber wie schlaffe, nicht kontrahierte Arterien verhalten.« Er erinnert an die oft enorm erweiterte und geschlängelte Arteria basilaris, bei der eine Verengerung durch Kontraktion (und dadurch bedingte Regulierung des Blutzuflusses) ganz ausgeschlossen erscheint.

Romberg[5] erklärt, »daß die für den Kreislauf wichtigste Veränderung sklerotischer Arterien ihre verminderte Dehnbarkeit ist. Jede Arteriosklerose[6]

---

[1] *Heß*, Künstliche Plethora und Herzarbeit. Deutsches Archiv für klin. Medizin. 1909, Bd. 95, S. 482.

[2] *Fränkel*, Arteriosklerose. *Eulenburgs* Realenzyklopädie. IV. Aufl. Bd. 1, S. 838.

[3] *v. Basch*, Die Herzkrankheiten bei Arteriosklerose. Berlin 1901.

[4] *Marchand*, Über Arteriosklerose. Verhandlungen des Kongresses für innere Medizin. Wiesbaden 1904, S. 34.

[5] *Romberg*, Über Arteriosklerose. Verhandlungen des Kongresses für innere Medizin. Wiesbaden 1904, S. 60.

[6] *Romberg*, Lehrbuch der Krankheiten des Herzens und der Blutgefäße. Stuttgart 1906.

vermindert die Dehnbarkeit der erkrankten Arterie. Die Arterie wird längei. Sie verlauft geschlängelt. Die größeren und mittleren Arterien werden auch weiter; die kleineren dagegen durch die Intimawucherungen verengert, unter Umständen völlig verlegt« (S. 405). »Eine dehnbare Arterie wirkt wie der Windkessel eines Pumpwerkes. Sie unterhält einen dauernden Flüssigkeitsstrom. In einer völlig starren Arterie muß das Herz allein die Vorwärtsbewegung des Blutes besorgen. Eine so extreme Veränderung kommt kaum vor. Die verminderte Dehnbarkeit sklerotischer Arterien bildet aber bereits ein deutliches Hindernis für den Blutstrom« (S. 409).

Strasburger[1]) sagt: »Die Elastizität der Aorta nimmt zu mit wachsendem Alter, ebenso ihr Durchmesser. Die Aorta wird einfach durch den Blutdruck passiv gedehnt. Den größten Elastizitätsverlust findet man vom 60. Jahre ab, demnächst in den Vierzigerjahren; es steht dies mit dem Einsetzen der Arteriosklerose in Verbindung.«

Eine scheinbar in sich selbst sehr widerspruchsvolle Anschauung vertreten *Thoma* und *Käfer*.[2]) Die Prüfung der physikalischen elastischen Eigenschaften der Gefäßwand bei Zugrundelegung der auf anatomischem Wege festgestellten Stadien der Arteriosklerose hat ihnen ergeben, daß bereits zu einer Zeit, in welcher nur das Auftreten einiger Fettflecke in der Intima des Aortensystems eine Andeutung der sich entwickelnden Störung gibt, die Arterienwand sich in ihren physikalischen Verhältnissen verändert zeigt. Die Intima der untersuchten Gefäßstrecke läßt ebenso wie die anderen Gefäßhäute keine Spur irgend einer anatomischen Veränderung erkennen, aber die Elastizität der Gefäßwand ist geringer und unvollkommener geworden. Das Gefäß dehnt sich stärker bei gegebenem Druck und kehrt nach Aufhören des letzteren weniger vollkommen zu seiner früheren Weite zurück.

An dem Orte der physikalischen Untersuchung, wo bereits die ersten Spuren der Arteriosklerose vorhanden sind, hat die Elastizität der Gefäßwand eine weitere beträchtliche Abnahme erfahren und sie ist eine sehr unvollkommene geworden; das untersuchte Gefäß wird beim Ansteigen des Binnendruckes ganz erheblich erweitert, und zwar in allen Richtungen. Es erfolgt nicht nnr eine Zunahme der inneren Durchmesser, das Gefäß verlängert sich auch erheblich und erfährt dabei, da seine Endpunkte ebenso wie im menschlichen Körper unverrückbar sind, eine sehr beträchtliche Verkrümmung (Schlängelung sklerotischer Arterien). Nach dem Abfall des Binnendruckes kehrt es nur in sehr unvollständiger Weise auf seine ursprüngliche Weite zurück.

Mit der weiteren Entwicklung der Arteriosklerose ändert sich dieses Verhalten. Die Elastizität nimmt wieder zu und wird eine relativ vollkommenere, bis schließlich bei den höheren Graden der Erkrankung das Gefäß weniger dehnbar, also von größerer und zugleich von vollkommenerer Elastizität ist als normal. »Man dürfte nicht fehlgehen,« meinen *Thoma* und *Käfer*, »daß das Auftreten des Bindegewebes in der Intima den maßgebenden Faktor darstellt, welcher die in den mittleren und späteren Stadien der Arterio-

---

[1]) *Strasburger*, Über den Einfluß der Aortenelastizität auf das Verhältnis zwischen Pulsdruck und Schlagvolumen des Herzens. Deutsches Archiv für klinische Medizin. 1907, Bd. 91, S. 378.

[2]) *Thoma* und *Käfer*, Über die Elastizität gesunder und kranker Arterien. Arbeiten des Pathologischen Institutes der kaiserlichen Universität Dorpat, Jahrg. 1889.

sklerose auftretende Vermehrung der Elastizität der Gefäßwand, ihre Unausdehnbarkeit und den Pulsus tardus erzeugt.«

Ein aufklärendes Licht auf den Schlußsatz der obigen Darstellung wirft die aus der gleichen Schule hervorgegangene Mitteilung *Bregmanns.*[1]) Seine vergleichenden Messungen haben ergeben, daß im allgemeinen die Durchmesser der Gefäßlichtungen bei der Arteriosklerose größer werden und mit dem Grade der Arteriosklerose an Größe zunehmen. Bei der Aa. brachialis, axillaris, subclavia, poplitea, femoralis, iliaca externa läßt sich diese Tatsache mit Deutlichkeit feststellen.

Nach *Silbermann*[2]) ergaben Messungen des Anfangsteiles der Aorta ascendens 2—3 *cm* oberhalb der Seminularklappen als mittleren Durchmesser in Millimetern:

bei 6 Fällen ohne pathologische Veränderungen	bei 3 Fällen mit Spuren pathologischer Bindegewebsverdickung an einzelnen Stellen	bei 9 Fällen mit mehr oder weniger hochgradiger Sklerose
26·3	27·1	34·37

Roy[3]) hat bei sklerotischen Aorten durch Belastung entsprechender Querstreifen aus der Aorta festgestellt, daß die Dehnbarkeit hier beträchtlich herabgesetzt war im Vergleich mit Aorten jugendlicher Personen. Die zum Versuche benützten Stellen waren frei von Kalkeinlagerungen.

Die Unklarheit in der Auffassung des rein physikalisch-physiologischen Verhaltens der arteriosklerotischen Gefäße ist am besten von *Marchand*[4]) gekennzeichnet worden. Er sagt: »Herr *Romberg* erklärt, daß die für den Kreislauf schädlichste Veränderung sklerotischer Arterien ihre verminderte Dehnbarkeit ist. Dadurch setzt er sich in Gegensatz mit *Thoma*; denn dieser betrachtet ja gerade als die Wurzel des Übels die abnorme Dehnbarkeit in den Anfangsstadien der Arteriosklerose und erklärt die Abnahme der Dehnbarkeit in den späteren Stadien infolge der Verdickung der Intima für die Korrektur jener Schädigung, was ja auch bis zu einem gewissen Grade, wenn auch nicht in so großem Umfange, wie *Thoma* meinte, berechtigt erscheint. Die Schädigung der Zirkulation beruht vielleicht weniger auf der Abnahme der Dehnbarkeit, als vielmehr auf der geringeren Vollkommenheit der Elastizität; denn diese Eigenschaft, durch welche die ausgedehnte Arterie wieder auf ihr ursprüngliches Volumen zurückgeht, ist besonders wichtig für die normale Blutbewegung. Übrigens gilt dies bekanntlich für die Aorta und die übrigen Arterien in sehr verschiedenem Grade, denn bei den letzteren hat die Kontraktilität eine größere Bedeutung für die Regulierung der Strömung.«

Während von den bis hierher zitierten Autoren wenigstens angenommen wurde, daß das funktionelle Verhalten der Gefäße

---

[1]) *Bregmann*, Ein Beitrag zur Kenntnis der Angiosklerose. Diss. Dorpat 1890. Arbeiten des pathologischen Institutes Dorpat, Jahrg. 1890.

[2]) *Silbermann*, Die diffuse Sklerose der Aorta, Diss. Dorpat 1891, und *Thoma*, Anatomische und pathologisch-anatomische Arbeiten aus den Jahren 1891—1899, Magdeburg 1899.

[3]) *Roy*, Journal of physiology, t. III, 1881, pag. 125. Zitiert nach *v. Frey*, Die Untersuchung des Pulses. Berlin 1892, S. 138.

[4]) *Marchand*, Verhandlungen des Kongresses für innere Medizin. Wiesbaden 1904, S. 176.

an das Leiden selbst geknüpft sei, erklärt *Huchard*: »Die erhöhte arterielle Spannung (l'hypertension artérielle) ist die Ursache der Arteriosklerose; sie geht mehr oder weniger lange Zeit der Entwicklung verschiedener Krankheiten (Herzleiden, arterielle Nephritis) voraus. Die arterielle Spannung ihrerseits aber ist auf den Zustand des peripheren arteriellen Systems, auf den Spasmus der kleinsten Arteriolen und der Kapillaren zurückzuführen. Demgemäß folgen aufeinander: der arterio-kapilläre Spasmus, die arterielle Hypertension, die arterielle Sklerose, die viszerale Sklerose« (S. 56).

»Auch bei der Herzsklerose[1]) beginnt die Krankheit an den peripheren Arteriolen. Infolge ihrer Erkrankung, infolge der obliterierenden Endarteriitis werden sie ein Hindernis für das Herz und die Zirkulation: also erste Ursache der erhöhten arteriellen Spannung. In gleicher Weise betroffen (également atteintes) sind die großen Arterien, darunter die Aorta. Unter dem Einflusse dieser Läsion verlieren sie ihre Elastizität, welche eines der mächtigsten Hilfsmittel der Zirkulation ist, und ihre Kontraktilität bleibt dann ungezügelt (sans frein): zweite Ursache der arteriellen Hypertension. Von Anfang an aber führt die Arteriosklerose zu einem mehr oder weniger allgemeinen Krampfzustand (état spasmodique) des ganzen arteriellen Systems: dritte Ursache der Erhöhung des Gefäßdruckes.«

Die Theorie *Huchards* wurde bekämpft von *Lanceraux, Hayem, Chantemesse, Potain.* Letzterer sagt: »Die Veränderung der Gefäße ist sicher das Primäre, die Hypertension erst ihre Folge.«

Scheffer[2]) erklärt: »Die sklerösen oder atheromatösen Veränderungen sind ausschließlich die Folge der Einwirkung von Giften oder verschiedenen Toxinen auf die Gefäßwände. Aber unabhängig von ihrer sklerogenen Fähigkeit können dieselben als Vasokonstriktoren wirken (Adrenalin, Blei, Tabak, alimentäre Toxine) oder im Gegenteil gefäßerschlaffend (Typhustoxin, Tuberkeltoxin).« Er gibt auch zu, daß die Hypertension, wenn sie besteht, die Entstehung der sklerösen Veränderungen begünstigt und die funktionellen Störungen steigert. Aber die permanente Hypertension sieht er als Folge und nicht als Ursache der Arteriosklerose an.

Neuerdings behauptet *Josué*[3]), daß es Fälle gibt, wo ein Stadium der Präsklerose zu existieren scheint, das ist bei der suprarenalen Form der Arteriosklerose. Denn die suprarenale Hyperplasie, welche die Hypertension bedingt, ist auch im gleichen Falle die Ursache der arteriellen Läsionen. Diese suprarenale Hyperplasie scheint bisweilen primär zu sein und ist dann zweifellos eine Folge toxischer oder infektiöser Agentien und besonders der renalen Autointoxikation. Sie führt zur Erhöhung der arteriellen Spannung und nach einer gewissen Zeit zu sklerösen Läsionen der Arterien. Dann kann man bisweilen den Entwicklungsgang feststellen, den manche Autoren vielleicht zu Unrecht als ganz allgemein ansehen.

Bezüglich der Widerstandsvermehrung in der Peripherie des Gefäßsystems ist folgendes zu berichten:

---

[1]) *Huchard*, l. c. 1899, pag. 56, 71. *Huchard*, l. c. pag. 442.

[2]) *Scheffer*, L'artériosclérose. Nouvelle théorie pathogénique. Traitement par le silicate de soude. Arch. gén. de méd. 1908, Juni, Nr. 6, pag. 337.

[3]) *Josué*, l. c. pag. 309.

Gerhardt[1]) fand bei Bestimmung der Größe der Pulsamplitude bei Nephritis und Arteriosklerose mit Drucksteigerung der Maxima auch die Minima höher als beim Gesunden, während die Differenz zwischen Maximum und Minimum hierbei zumeist größer als beim Normalen war. Dieses seltene Verhältnis ist deshalb bemerkenswert, weil es in gewissem Gegensatze steht zu der Annahme, daß Widerstandsvermehrung in der Peripherie die Ursache der Drucksteigerung bildet; denn in diesem Falle wäre doch wohl infolge des erschwerten Blutabflusses nach den Venen hin eine langsame Entleerung der Arterien und damit eine langsamere, somit bei gleicher Schlagfolge minder ergiebige Abnahme des Druckes zu erwarten.

Dehio[2]) hat festgestellt, daß beim arbeitenden Menschen die minimalen pulsatorischen Blutdruckwerte viel weniger ansteigen als die maximalen, und er hält es für möglich, daß sie zuweilen gar nicht steigen und sogar tiefer liegen können als beim ruhenden Menschen. Wenn demnach bei der Arteriosklerose, so lange das Herz kräftig arbeitet, große Pulse bestehen und der maximale Blutdruck, wie die zahlreichen Untersuchungen mit den verschiedenen Sphygmomanometern lehren, erhöht ist, so darf daraus nicht gefolgert werden, daß der mittlere Blutdruck, auf den es für die Blutzirkulation in erster Linie ankommt, in demselben Maße erhöht ist.

Sawada[3]) bezeichnet auf Grund der Untersuchungen bei 206 Fällen von Arteriosklerose mit dem nach *v. Recklinghausen* verbesserten *Riva-Rocci*schen Sphygmomanometer als sicher erhöht alle Drucke, die 130 *mm* Hg und darüber betragen, als nicht sicher erhöht, als gesteigert, als Grenzfälle Werte von 120 bis 129 *mm*, als normale Werte die unter 120 *mm* liegenden.

Unter 43 Sklerosen mit Herzschwäche fand er 28 mit normalen Werten, 6 Grenzfälle und 10 Fälle mit erhöhtem Druck, und zwar mit einer 164 *mm* erreichenden Ausnahme zwischen 120 und 150 *mm*.

Zwei Drittel der Fälle mit erhöhtem Druck zeigten eine Akzentuation des zweiten Aortentones. Die Drucksteigerung überschritt bei ihnen meist 140 *mm* Hg. Noch häufiger aber fand sich bei ihnen ein akzentuierter zweiter Aortenton ohne eine in der Art. brach. nachweisbare Drucksteigerung.

Zu sehr instruktiven, für die Klärung der einschlägigen Fragen wertvollen Ergebnissen gelangte *Rotermund.*[4]) Mit Zugrundelegung der Angabe *Sawadas*, daß jeder Druck unter 120 *mm* Hg als normaler Arteriendruck, die Werte von 120 bis 129 *mm* als Grenzfälle und jeder Druck, der 130 *mm* übersteigt, als erhöht anzusehen sind, stellte er bezüglich des Verhältnisses zwischen Kapillardruck und Arteriendruck fest, daß »der Kapillardruck in dem Maße sich verringert, wie der Grad der Arterio-

---

[1]) *Gerhardt*, Verhandlungen des Kongresses für innere Medizin. Wiesbaden 1904, S. 166.

[2]) *Dehio*, Verhandlungen des Kongresses für innere Medizin. Wiesbaden 1904, S. 167.

[3]) *Sawada*, Blutdruckmessungen bei Arteriosklerose. Deutsche med. Wochenschrift. 1904, Nr. 12, S. 425.

[4]) *Rotermund*, Über den Kapillardruck, besonders bei Arteriosklerose, nebst Bemerkungen über den Blutdruck bei Arteriosklerose. Inaugural-Dissertation. Marburg 1904.

sklerose steigt. Sklerose beeinträchtigt den Zufluß zum Kapillargebiet der Haut infolge der verminderten Elastizität und Schlängelung des Gefäßes, wohl auch der Verengerung des Gefäßlumens«.

Doch lassen sich auch noch andere Schlußfolgerungen an seine objektiv gegebenen Daten knüpfen.

Bei sechs chlorotischen Mädchen bestand:

Arteriendruck:	92	95	98	116	113	104
Kapillardruck:	20	18	24	23	24	32
also Quotient:	4·6	5·3	4·0	4·6	5·0	3·3

bei einem Falle von:

	Ulcus ventric.	Dilatat. cordis	Enteroptose	Ulcus ventr.
Arteriendruck:	95	95	97	94
Kapillardruck:	26	24	27	29
also Quotient:	3·3	4·0	3·6	3·2

bei Arteriosklerose dritten Grades:

Arteriendruck:	162	142	136	100	96	137	100
Kapillardruck:	22	20	18	18	18	17	14
also Quotient:	7·8	7·1	7·6	5·6	5·3	8·0	7·1

Bei 5 Nephritikern, die sich unter den von ihm untersuchten Arteriosklerotikern fanden, waren:

Arteriendruck:	131	135	232	168	182
Kapillardruck:	45	42	40	40	37
also Quotient:	3	3·2	5 8	4·2	5

Der letztere hohe Druck in den Kapillaren weist nach Ansicht *Rotermunds* darauf hin, daß der Druckverbrauch in den mittleren und kleinen Gefäßen kein abnorm großer sein kann. Wäre die Drucksteigerung im Bereiche der großen Gefäße bedingt, so müßte der Energieverlust dortselbst ein so großer sein, daß der Kapillardruck jedenfalls keinen erhöhten, vielmehr nur einen verminderten Wert aufweisen könnte. Es bliebe mithin als Ursache der Drucksteigerung in den Kapillaren im wesentlichen die Annahme einer Verstärkung der Vis a tergo übrig, eine Vermehrung der Arbeitsleistung des Cor.

Wer von dem Inhalt der obigen Exzerpte Kenntnis genommen haben sollte, der wird mit mir zu der Ansicht kommen, daß eine größere Verwirrung in der Auffassung des Wesens der Gefäßbeteiligung bei der Arteriosklerose in physikalisch-physiologischer Beziehung kaum denkbar ist. Es dürfte nicht überflüssig sein, eine kleine Blütenlese vorzuführen. Unter anderen erklären:

Traube: »Durch den Inhalt des Gefäßes wird eine erhöhte Spannung der Gefäßwand herbeigeführt.«

Fränkel: »Die erhöhte Spannung ist nicht von einer Abnahme der Dehnbarkeit abhängig; alle die Sklerose begünstigenden Momente führen eine Steigerung des Gefäßdruckes herbei.«

Marchand: »Im reifen Alter nimmt die Dehnbarkeit der Arterie (Aorta) ab, aber ihre Elastizität wird größer. Noch mehr verliert die Arterie als ganzes durch Sklerose an Dehnbarkeit.«

Strasburger: »Die Arterie verliert bei Arteriosklerose an Elastizität.«

Romberg: »Jede Arteriosklerose vermindert die Dehnbarkeit.«

Thoma: »In den Anfangsstadien ist das Gefäß weniger elastisch und dehnbar; in höheren Graden der Sklerose weniger dehnbar und von vollkommenerer Elastizität als normal.«

Huchard: »Unter dem Einfluß der Arteriosklerose verliert das Gefäß (die Aorta) die Elastizität.«

Aus diesem Labyrinth führt nur der Ariadnefaden, der sich an die Vasa vasorum als Ausgang des Prozesses anknüpfen läßt. Es liegt klar auf der Hand, daß eine unzureichende Leistung dieser Vasa vasorum, gleichviel, ob dieselbe mit zunehmendem Alter zutage tritt oder durch toxische respektive infektiöse Schädigungen herbeigeführt wird, viel zeitiger funktionell wahrnehmbare, als nutritiv sichtbare Störungen verursacht. Aber die funktionelle Störung muß an eine Störung der Ernährung der Gefäßwand geknüpft sein; diese braucht eben anfangs mit unseren Hilfsmitteln nicht nachweisbar zu sein. Besteht also in sehr frühem Stadium der Arteriosklerose eine erhöhte Spannung (Hypertension) der Gefäße, dann braucht diese keineswegs ein Vorläufer des Leidens, sondern nur ein frühes Symptom desselben zu sein. Die Annahme *Huchards,* daß die Hypertension ein Vorläuferstadium der Sklerose ist, würde sich schon durch diese Erwägung allein erübrigen. Sie läßt sich aber auch tatsächlich widerlegen. *Huchard* nimmt an, daß die Hypertension auf einen Krampf der kleinsten Arteriolen und Kapillaren zurückzuführen ist. Diese Annahme aber ist mit den Ergebnissen der Untersuchungen von *Gerhardt, Dehio* und *Rotermund* gar nicht in Einklang zu bringen. Vergleichen wir das von letzterem angegebene Druckverhalten in den Gefäßen und Kapillaren bei Arteriosklerotikern mit demjenigen bei Nephritikern, so zeigt sich, daß bei ersteren der Kapillardruck ein weit geringerer ist als bei letzteren, also von einem Krampf in den kleinsten Arteriolen und Kapillaren keine Rede sein kann. Warum der Quotient bei der Arteriosklerose ein so hoher ist, das soll erst weiterhin erörtert werden.

Erst infolge der unzureichenden Leistung der Vasa vasorum, welche anfangs mit einer entzündlichen Veränderung der Adventitia dieser Gefäße verbunden ist — wie ich in der oben zitierten Untersuchung festgestellt habe — stellt sich eine Ernährungsstörung der Gefäßwand ein, welche zunächst zur Quellung der Intima mit Kernzertrümmerung und Kernschwund und außerdem in der Media zum Zerfall der glatten Muskelfasern führt, an den sich die Bildung der atheromatösen Herde anschließt.

Kann aus einer solchen anatomischen Varänderung etwas anderes resultieren, als ein mehr oder minder hochgradiger Verlust der Ela-

stizität und eine größere Dehnbarkeit der Gefäßwand? Also präzis ausgedrückt: Abnahme der Elastizität und Zunahme der Dehnbarkeit sind die charakteristischen physikalisch-physiologischen Zeichen der Gefäßwandveränderung bei der Arteriosklerose. Diese Eigenschaften bleiben dem Gefäße von Anfang bis zu Ende des Leidens. Eine Änderung dieser Eigenschaften kann nicht eintreten, weil die Bildung von Kalkplatten keine Elastizitätsvermehrung herbeiführen kann, und weil neues Bindegewebe, das solchem Zweck dienen könnte, überhaupt nicht gebildet wird. Wenn aber durch anatomische Untersuchungen festgestellt werden kann, daß in den höchsten Graden die Gefäßwand weniger dehnbar ist, so muß doch darauf hingewiesen werden, daß die Gefäßwand schon in vivo eine so hochgradige Dehnung erfahren und in mortuo zum Teil beibehalten hat, daß nunmehr Belastungsversuchen nichts mehr zu leisten übrig bleibt.

Mit der Verringerung der Elastizität und der Zunahme der Dehnbarkeit aber scheint der bei der Arteriosklerose so häufige und für dieselbe charakteristische volle, harte Puls schwer vereinbar zu sein. Aber das ist nur scheinbar. Denn von jener Hypertension der Arterien, wie *Huchard* meint, oder, wie wir uns deutsch ausdrücken müssen, von einer erhöhten Spannung der Arterienwand ist gar keine Rede. Nicht aus diesem Grunde ist der Puls voll und hart. Es handelt sich anfangs gar nicht um eine erhöhte Spannung der Arterienwand, sondern um eine erleichterte Dehnung, die ja selbstverständlich ist bei Abnahme der Elastizität und bei Zunahme der Dehnbarkeit. Die Arterie kann unter diesen Bedingungen gegen die Triebkraft des Herzens den normalen Widerstand nicht leisten, der seinerseits von größter Bedeutung für die wellenförmige Fortbewegung des Blutes mit Hilfe der Gefäßwände ist. Die erleichterte Dehnung der Arterienwand aber ist es, die zur Völle und Härte des Pulses führt. Wie beträchtlich diese erleichterte Dehnung ist, das geht aus den obigen Zahlenangaben *Rotermunds* über den Arteriendruck und den Kapillarendruck bei Arteriosklerose dritten Grades und aus dem daraus berechneten Quotienten hervor.

Diese Auffassung erhält eine besondere Bestätigung durch Fälle, wo der Anfangsteil der Aorta gleichzeitig oder wesentlich von dieser Dehnbarkeit betroffen ist. Wie *Litten* zuerst gesagt hat und ich durch öftere Beobachtung bestätigen kann, kommt es bei der Aortensklerose vor, daß der Puls voll, hart und »schnellend« ist wie bei Aortenklappeninsuffizienz. Da die Untersuchung solcher Fälle ergibt, daß die Aortaklappen vollkommen schlußfähig sind, kann ein solcher Puls nur dadurch entstehen, daß die vom Herzen in die Aorta mit jeder Systole geworfene Blutmenge gleichzeitig mit dem Schluß der Aortaklappen rückläufig eine hochgradige Dehnung des Anfangsteiles der Aorta erzeugt und damit

einen Raum schafft, der dem Volumen des bei Aortaklappeninsuffizienz in den Ventrikel zurückströmenden Blutes entspricht.

In einem etwas weiter ausgebildeten Stadium des arteriosklerotischen Leidens kommt aber ein Faktor hinzu, der aktiv zur Erhöhung der Völle und Härte des Pulses beiträgt. Wie schon gesagt, ist mit dem Verluste an Elastizität der Arterien ein wichtiger Faktor für die Blutbewegung eingeschränkt, nämlich die wellenförmige Fortbeförderung des Blutes durch die eigene Leistung der Gefäßwände. Soll also die Blutzirkulation keine Einschränkung erfahren, dann muß eine erhöhte Leistung des Herzmuskels eintreten. Es kommt zu einer Hypertrophie des linken Ventrikels und diese muß gleichsam in einem circulus vitiosus wieder die Härte und Völle des Pulses erhöhen. Daraus erklärt es sich leicht, daß erhöhte Ansprüche an die Herztätigkeit bei Arteriosklerotischen die Härte und Völle des Pulses steigern und daß absolute Ruhe diese Eigenschaft des Pulses unmerklich machen kann. Darum darf es auch nicht wunder nehmen, daß bisweilen, zumal wenn nicht alle peripherischen Körperarterien untersucht werden, eine Vergrößerung der Herzdämpfung als erstes Zeichen der Arteriosklerose zur Beobachtung kommt. Ich besitze Notizen über ein paar Patienten, bei denen ich vor langer Zeit nur eine solche Vergrößerung gefunden habe, und als sie nach etwa zehn Jahren wieder meinen Rat einholten, die ausgesprochenste Arteriosklerose feststellen konnte.

Bei der nunmehrigen Erörterung der klinischen Erscheinungen glaube ich mir, in Anbetracht der Verschiedenheit der Symptome, je nach der mehr oder weniger hervorstechenden Beteiligung der zu den einzelnen Organen gehörigen Gefäßgebiete, eine Beschränkung auferlegen und nur die durch Aorten- und Koronararteriensklerose bedingten Erscheinungen schildern zu sollen, zunächst, weil ich in der Lage war, in pathologisch-anatomischer ebenso wie in klinischer Beziehung auf diesem Gebiete eingehendere Beobachtungen zu machen, sodann aber, und das ist wohl wichtiger, weil die Erkrankung dieser Abschnitte am allerhäufigsten vorkommt.

Huchard[1]) hat in seiner tabellarischen Übersicht über die Häufigkeit der arteriellen Lokalisation der Sklerose in erster Reihe den Arcus aortae, in zweiter Reihe die Aorta ascendens, in dritter die Arteriae coronariae genannt.

Daß diese drei Stellen in der Häufigkeitsskala obenan stehen, möchte ich nach meinen Erfahrungen bestätigen, aber ich würde im An-

---

[1]) *Huchard*, Traité clinique des maladies de cœur et de l'aorte. Paris 1899, tome I, pag. 207.

schluß an *Rokitansky*[1]) die Aorta ascendens in die erste, den Arcus aortae in die zweite Reihe stellen.

Genauere Zahlen gibt *Edgren.*[2]) Er hat nach seiner, 124 Fälle von Arteriosklerose der verschiedenen Gefäßbezirke umfassenden Statistik in der 3. und 4. Gruppe die leichteren beziehungsweise schwereren Fälle aufgeführt, bei welchen die Aorta und das Herz betroffen waren. Ihre Zahl beträgt 8 und 68, im ganzen 76, also 61% der Gesamtzahl.

Nun möchte ich auch vom klinischen Standpunkte aus empfehlen, die Symptome, welche von der Aortensklerose abhängen, gesondert von denen der Arteriae coronariae zu erörtern. Ich bin der Ansicht, daß eine solche Trennung sich trotz der öfteren Kombination beider Veränderungen durchführen läßt und wohl dazu beitragen kann, frühzeitig die Krankheit zu erkennen und dementsprechend therapeutische Maßnahmen zu treffen.

Auf diesem Wege ist *Curschmann*[3]) vorangegangen. Er sagt mit Recht: »Daß die Sklerose der Brustaorta bei fehlenden oder doch bedeutungslosen Veränderungen der Aorta abdominalis sowie der großen, mittleren und kleinen Körperarterien auf längere Zeit, ja sogar bis zum Tode für sich bestehen und dann eine Anzahl recht bezeichnender klinischer Erscheinungen machen kann, ist bisher meines Wissens wenig betont.« Die für diese Ansicht geltend gemachten Punkte werden weiterhin in Betracht zu ziehen sein.

Wenn die Aorta allein oder wenigstens hauptsächlich betroffen ist, sind die subjektiven Beschwerden auffallend gering. Die Patienten, meist Männer, haben das 50. Lebensjahr erreicht oder überschritten. Doch kommt die Arteriosklerose, vor allem die Aorten- und Koronararteriensklerose bei Frauen keineswegs so selten vor, wie häufig angenommen wird. Die Patienten sehen in der Mehrzahl, zumal in Anbetracht ihrer Wohlbeleibtheit, auffallend blaß aus, wie schon *Curschmann* beobachtet hat (l. c. S. 251). Doch kann eine solche Blässe, die zuweilen einen lividen Farbenton annimmt, auch bei schlanken, hageren, langaufgeschossenen Männern vorkommen, ebenso wie umgekehrt Körperfülle und gutes Aussehen bestehen können; obwohl letzteres seltener der Fall ist.

Die Ursache der häufig auffallenden Blässe, die rein empirisch als mangelhafte Blutbereitung aufgefaßt werden kann — da meines Wissens

---

[1]) *Rokitansky*, Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie. III. Aufl. Wien 1856, Bd. 2.

[2]) *Edgren*, Die Arteriosklerose. Klinische Studien. Leipzig 1898.

[3]) *Curschmann*, Die Sklerose der Brustaorta und einige ihrer Folgezustände. Arbeiten aus der medizinischen Klinik zu Leipzig. Leipzig 1893.

Untersuchungen hierüber nicht existieren — dürfte gegenwärtig schwer feststellbar sein, zumal wenn nur eine Sklerose der Aorta besteht. Die Annahme, daß die Verringerung der elastischen Kraft der Aorta sich auf die Strömung in den zu den blutbereitenden Organen führenden Arterien nachteilig geltend macht, könnte ich nur als eine rein hypothetische hinstellen.

Ihres blassen Aussehens wegen aber kommen die Patienten kaum jemals in die ärztliche Behandlung. Die meisten sehen sich veranlaßt, ärzlichen Rat einzuholen, entweder weil sie zeitweilig an Schwindel leiden, oder weil sie abnorme Sensationen in der Herzgegend haben, die meist nur in leichtem Druckgefühl bestehen. Die Untersuchung muß natürlich ergeben, ob die Aorta und das Herz einen Befund bieten, der diese Symptome mit einer Arteriosklerose in Zusammenhang zu bringen gestattet. Bei Bestehen von Schwindel läge nach sorgfältigem Ausschluß anderer Ursachen die Berechtigung vor, eine gleichzeitig vorhandene Sklerose der Basalarterien zu diagnostizieren.

In jüngster Zeit habe ich auch für die Vermutung einen Anhaltspunkt gefunden, daß wohl in einzelnen Fällen zur Neurasthenie gerechnete Erscheinungen als Zeichen einer vorhandenen Disposition zur Arteriosklerose angesehen werden können. Im Jahre 1892 konsultierte mich der damals 17 Jahre alte Schüler B. wegen häufiger Kopfschmerzen und nächtlicher Erregungszustände, die ihn zu lautem Schreien zwangen. Ich konstatierte eine Verbreiterung der Herzdämpfung und systolisches Blasen über der Herzbasis. Sechs Jahre später fand ich die Herzdämpfung noch immer vergrößert, aber kein Geräusch. Zwölf Jahre später, im Jahre 1904, konsultierte er mich wiederum wegen nächtlicher Erregungszustände. Das Herz war innerhalb normaler Grenzen. Im Jahre 1908 waren bei dem nun 33 Jahre alten Manne Herz- und Aortendämpfung beträchtlich verbreitert, der Puls irregulär.

Das Bedeutsame dieses Falles aber liegt darin, daß sein Vater und einer seiner beiden Onkel zwischen dem 50. und 60. Lebensjahre an Aortensklerose gestorben sind, der andere Onkel jetzt schwer daran erkrankt ist; seine einzige Tante väterlicherseits gleichfalls ausgesprochene Symptome von Aortensklerose bietet und ihr Sohn, jetzt 36 Jahre alt, gleichfalls an beginnender Arteriosklerose leidet. Alle Genannten waren beziehungsweise sind in meiner Behandlung.

Die subjektiven Beschwerden bei der Aortensklerose können im ganzen und großen jahrelang recht gering sein. Dementsprechend kommen die Patienten auch sehr selten in einem frühen Stadium in Behandlung. In einem solchen frühen Stadium findet man aber häufig nichts weiter als eine Verbreiterung der Herzdämpfung.

Daß die Aortensklerose dazu führt, hat schon *Hasenfeld*[1]) hervor gehoben. Er sagt: »Die Arteriosklerose führt nur dann zu einer Hypertrophie des linken Ventrikels, wenn die Splanchnikusarterien oder die Aorta oberhalb des Zwerchfelles hochgradig erkrankt sind. Die Arteriosklerose der übrigen Gefäßgebiete scheint diesen Einfluß nicht zu äußern. *Hirsch*[2]) stimmt *Hasenfeld* bei.

Auf diese in den Anfangsstadien der Arteriosklerose feststellbare Verbreiterung der Herzdämpfung dürfte bisweilen weniger Gewicht gelegt werden, als recht ist. Freilich kann auch je nach der Lebensweise, je nach mehr oder weniger intensiven Einwirkungen von Schädlichkeiten (Alkohol, Nikotin, häufige lukullische Genüsse, sportliche Leistungen) ein Wechsel in der Größe der Herzdämpfung, sogar ein Rückgang bis zur Norm statthaben.

Die Tatsache, daß eine Verbreiterung der Herzdämpfung besteht, ist für sich allein jedoch noch nicht als Beweis für das Bestehen oder richtiger für den Beginn einer Arteriosklerose anzusehen. Vor allem ist das Vorhandensein eines Nierenleidens auszuschließen, weil dieses gleichfalls zur Vergrößerung der Herzdämpfung führen kann. Im Beginn der chronischen Aortensklerose besteht keine Nierenaffektion. Wohl aber kann eine solche sich im Verlaufe jener hinzugesellen, oder bei akuter allgemeiner Arteriosklerose gleichzeitig auftreten. Ferner können bei jüngeren Individuen akute Herzdilatationen nach großen körperlichen Anstrengungen auftreten, die bei einiger Schonung leicht zurückgehen. Also dürfen wir höchstens bei älteren Personen nach Ausschluß dieser Ursachen den Verdacht hegen, daß die perkutorisch nachweisbare Veränderung des Herzens mit einer beginnenden Aortensklerose im Zusammenhange steht.

In Anbetracht der verschiedenen, gegenwärtig zur Bestimmung der Herzgrenzen angewendeten Perkussionsmethoden habe ich darauf hinzuweisen, daß die jahrzehntelange Anwendung der mittelstarken Perkussion — deren Präzisierung *Moritz*[3]) zu verdanken ist — zur Feststellung der relativen Herzgrenze nicht ohne weiteres zu verwerfen und gegen die *Ewald-Goldscheider*sche Schwellenwertsperkussion oder die *Ebstein*sche Tastperkussion einzutauschen ist. Erklärt doch auch *Treupel*[4]) nach gründlicher Untersuchung der drei verschiedenen Perkussionsmethoden:

---

[1]) *Hasenfeld*, Über die Herzhypertrophie bei Arteriosklerose nebst Bemerkungen über die Herzhypertrophie bei Schrumpfniere. Deutsches Archiv für klinische Medizin. 1897, Bd. 59, S. 193.

[2]) *Hirsch*, Über die Beziehungen zwischen dem Herzmuskel und der Körpermuskulatur. Deutsches Archiv für klinische Medizin. 1900, Bd. 68, S. 339.

[3]) *Moritz*, Methoden der Herzuntersuchung. Deutsche Klinik. Bd. 4, 2. Abt., S. 455.

[4]) *Treupel*, Der gegenwärtige Stand der Lehre von der Perkussion des Herzens. Münchener medizinische Wochenschrift. 1907, Nr. 20, S. 972; Nr. 21, S. 1037.

»Es lassen sich mit diesen Methoden die Grenzen des Herzens fast in jedem Falle so genau feststellen, daß man eine individuelle Herzfigur erhält und imstande ist, nach bestimmter Richtung das Herz auszumessen.«

Ich glaube also unter Berufung auf langjährige Einübung, an der Methode der mittelstarken Perkussion festhalten zu dürfen, zumal da ich wiederholt in der Lage war, die mit Hilfe derselben festgestellten Herzgrenzen durch die Orthodiagraphie als zutreffend erweisen zu können.

Um die Bestimmung der relativen Herzdämpfung auszuführen, perkutiere ich abwechselnd von der absoluten Herzdämpfung nach rechts beziehentlich nach links oben und von der rechten Lunge beziehungsweise vom Oberlappen der linken Lunge nach der absoluten Herzdämpfung hin mit einem je nach der Dicke der Thoraxwand mehr oder weniger kräftigen Anschlage, bis der entsprechende Schallunterschied zwischen Lunge und dem von ihr bedeckten Herzabschnitt gefunden ist. Zur Sicherung dieser Grenzbestimmung lege ich schließlich den Plessimeterrand unter einem Winkel von etwa 25—30° auf die betreffende Stelle, so daß bei leichtem Eindrücken der Haut und des Unterhautgewebes das Plessimeter in der Breite von einigen Millimetern aufliegt, und perkutiere auf diesem Abschnitt. Der Schallunterschied tritt dann um so sicherer hervor.

Da es sich aber im Anfangsstadium der Aortensklerose nur um eine mäßige Zunahme der relativen Herzdämpfung zu handeln braucht, bedarf es der Feststellung, welches Maß überschritten sein muß, wenn eine Größenzunahme des Herzens angenommen werden soll, und welche Maße hierbei in Betracht zu ziehen sind. Streng genommen müßten nach den neueren orthodiagraphischen Untersuchungen (*Treupel*, *Moritz* u. a.) festgestellt werden: 1. der Längsdurchmesser, 2. der Medianabstand, nach rechts, 3. nach links, 4. der obere Querabstand, 5. der untere Querabstand. Aber bei der alltäglichen praktischen Ausführung dürfte eine solche Gründlichkeit schwer einzuhalten sein. Es scheint mir nach Feststellung des Zwerchfellstandes der weiteste Abstand vom rechten Sternalrand nach rechts und der größte Hochstand nach links oben mit Benützung der Rippen als Anhaltspunkte auszureichen. Ich habe stets unter den angegebenen Verhältnissen eine Dämpfung, die um mehr als $1\,{}^1/_2$ *cm* den rechten Sternalrand überschreitet und nach links oben den oberen Rand der dritten Rippe erreicht, für den Beweis einer, wenn auch geringgradigen Herzvergrößerung gehalten. Ich darf diese Maßangabe um so mehr für zutreffend halten, weil nach *Dietlen*[1]) die Sternalbreite

[1]) *Dietlen*, Über Größe und Lage des normalen Herzens. Deutsches Archiv für klinische Medizin. 1906, Bd. 88, S. 69.

3·5—3·6 *cm* beträgt und von *Moritz*[1]) der Medianabstand des Herzens nach rechts (von der Mitte des Sternums gemessen) auf 3·5—4·5 *cm* angegeben ist, also nach Abzug der halben Sternalbreite als höchstes Maß des den rechten Sternalrand überragenden Herzteiles 1·7—2·7 *cm* bleiben. Die Maßangabe von 2·7 *cm* aber bezieht sich auf Menschen mit großem Körperbau.

Auch nach *Rombergs* Angaben dürfte die von mir angenommene Grenze der normalen relativen Herzdämpfung zutreffen. Er sagt[2]): »Bei Erwachsenen beginnt die absolute Herzdämpfung am linken Sternalrand, die relative verlauft derselben im allgemeinen bei normaler Ausdehnung der Lungen parallel 2·5—4 *cm* von ihr entfernt. Nach links und oben reicht die absolute Dämpfung bis zur 4. Rippe oder bis zum 3. Interkostalraum.«

In absonderlichem Gegensatz zur Vergrößerung der Herzdämpfung steht die Tatsache, daß beim Vorhandensein derselben der Spitzenstoß entweder nur undeutlich oder, was noch viel häufiger der Fall ist, gar nicht fühlbar ist, und zwar weder in sitzender noch in liegender Körperhaltung. *Huchard* führt die Schwäche des Spitzenstoßes darauf zurück, »daß die Herzfaser ihre kontraktile Kraft verloren hat infolge der degenerativen Veränderungen, von denen sie befallen ist«. Diese Erklärung halte ich nicht für zutreffend. Das Symptom des abgeschwächten oder fehlenden Herzstoßes kommt in einer so frühen Zeit des Leidens vor, daß von einer Degeneration des Herzmuskels noch keine Rede sein kann. Dabei ist wohl zu beachten, daß hier nur von der Sklerose der Aorta und nicht von derjenigen der Arteriae coronariae die Rede ist, an welche sich freilich sehr leicht schon in frühem Stadium degenerative Zustände des Herzmuskels anschließen können.

Wenn trotz einer Vergrößerung der Herzdämpfung — die als das Zeichen einer Volumszunahme angesehen werden kann — der Spitzenstoß nicht fühlbar ist, so erklärt sich das nur aus der von mir[3]) im Anschluß an *Senac* und *Bahr* gegebenen Erklärung über die Entstehung des Herzstoßes. Ich habe an der angegebenen Stelle zu erweisen gesucht, daß an der Entstehung des Spitzenstoßes hauptsächlich die durch die systolische Blutfüllung bedingte Streckung des Aortenbogens beteiligt ist. Zu einer solchen Streckung aber ist vor allem die Elastizität der Aortenwand erforderlich. Da dieselbe durch den sklerotischen Prozeß herabgesetzt ist, muß der Spitzenstoß abgeschwächt oder unmerklich werden.

---

[1]) Deutsche Klinik. IV, S. 493.

[2]) *Romberg*, l. c. S. 20.

[3]) *Aufrecht*, Über den Herzstoß. Deutsches Archiv für klinische Medizin. 1877, Bd. 19, S. 567.

Hiermit hängt auch eine nicht unbeträchtliche Labilität des Herzens (*Traube*, *Curschmann*) zusammen. Veranlaßt man den in der Rückenlage befindlichen Patienten, sich auf die linke Seite zu legen, dann rückt das durch die vorhergehende Perkussion an der normalen Stelle erwiesene Herz so stark nach links, daß man nun erst den Spitzenstoß, aber in der vorderen Axillarlinie, bisweilen noch weiter nach hinten fühlt.

Diese perkutorisch und palpatorisch feststellbaren Abweichungen von der Norm erhalten eine wertvolle diagnostische Stütze durch die Auskultation. Unter normalen Verhältnissen sind die zweiten Töne über der Pulmonalis und über der Aorta an Stärke nahezu gleich; bei Stauungen im kleinen Kreislauf, also am häufigsten bei Mitralklappenerkrankungen, ist der zweite Pulmonalton lauter als der zweite Aortenton. Bei der Aortensklerose verhält es sich umgekehrt; der zweite Aortenton ist lauter als der zweite Pulmonalton. Diese Verstärkung ist nicht allein über den Aortaklappen, also im zweiten rechten Interkostalraum, sondern auch oft genug über der Basis des Herzens, also in der Mitte des Sternums, etwa in der Höhe des dritten Interkostalraumes hörbar, hier bisweilen sogar deutlicher als über der Aorta selbst. Dieser verstärkte Ton hat oft eine ganz besondere Klangfarbe. Einzelne Male ähnelt er in abgeschwächtem Grade dem Ton des auf die Tenne aufschlagenden Dreschflegels; er ist »tönend«, häufiger »klingend«.

Bittorf führt den zweiten klingenden, musikalischen oder metallischen Aortenton, den man außerordentlich häufig hört, auf Veränderungen der Elastizität der Aortenwand zurück. Er sagt: »Das Klingen, d. h. die Klangfarbe eines Tones ist von der Zahl und Höhe der Obertöne abhängig. Anderseits wirken vollkommen elastisch gespannte Membranen als starke Dämpfer, besonders für leise und hohe Obertöne. Der zweite Aortenton wird normalerweise durch die elastische Aortenwand selbst gedämpft, wir vernehmen daher nur die Intensität und annähernde Höhe der Schwingungen der Semilunarklappen. Durch die Abnahme der Elastizität und ihrer Vollkommenheit, also schon frühzeitig wird die Dämpfung des Tones unvollkommen und dadurch die Klangfarbe, vielleicht auch die Tonhöhe reiner hörbar, d. h. der Ton wird klingend, musikalisch. Eventuelle Vermehrung und Spannung der Semilunarklappenfläche (*Curschmann*) können nur auf Intensität, vielleicht auch auf die Höhe, nicht auf die Klangfarbe von Einfluß sein, wodurch wir auch sonst, z. B. bei Aortensklerose mit gesteigertem Blutdruck, eine Akzentuation hören respektive entstehen sehen. Voraussetzung für das Klingen ist, daß die Elastizitätsänderung gleichmäßig oder annähernd auf größere Strecken die Aortenwand befällt, da sicher unregelmäßige Elastizitätsänderungen höheren Grades die Fortleitung der Obertöne nicht ermöglichen. Im letz-

teren Falle hört man anscheinend einen eigenartigen dumpfen zweiten Ton. Denselben hört man mitunter auch bei hochgradigerer diffuser Sklerose, obwohl auch hier meist ein klingender zweiter Ton zu hören ist, weil nun die Elastizität wohl zu groß ist, um als Dämpfer für hohe Töne wirken zu können.

Es ist also der zweite klingende Ton der Ausdruck besonders der diffusen Elastizitätsveränderung in frühen, mittleren und auch späteren Stadien mit gleichzeitig bestehender oder fehlender Erweiterung der Aorta.«

Eine sehr präzise Ansicht über die Modifikation des zweiten Aortentones hat vor allen *Huchard* geäußert. Doch muß ich vorweg bemerken, daß er meiner Meinung nach zu Unrecht das Vorkommen dieser Veränderung mit der reinen Erhöhung der Spannung im arteriellen Gefäßsystem in Zusammenhang bringt und »die erhöhte arterielle Spannung« als Ursache, als vorgängiges (précoce) Symptom der Arteriosklerose und der arteriellen Kardiopathie ansieht (Bd. I, S. 445), während ich die erhöhte Spannung nur als Zeichen einer größeren Dehnbarkeit der Gefäßwand infolge schon vorhandener Arteriosklerose gelten lassen kann.

Sehen wir von dieser ätiologischen Meinungsverschiedenheit ab, dann läßt sich wohl voll und ganz das unterschreiben, was *Huchard* über Wesen und Bedeutung des zweiten klingenden Tones über der Aorta sagt: »Der diastolische Widerhall (le bruit clangoreux) ist einfach eine Modifikation in der Intensität und Tonart des zweiten Herztones; seine klingende oder metallische Eigenschaft geht aus der Modifikation seines Klanges hervor und ist fast immer das Zeichen nicht nur einer chronischen Aortitis, sondern überhaupt einer zylindrischen Dilatation der Aorta.«

Diese Dilatation der Aorta ist wahrscheinlich auch schon in einer früheren Zeit der Aortensklerose die Ursache des Auftretens eines diastolischen Geräusches über der Aorta oder über der Mitte des Sternums. Die normalen Aortaklappen reichen eben nicht zu, um für das erweiterte Lumen der Aorta noch suffizient zu sein. Ein sklerotischer Prozeß an den Aortaklappen selbst liegt aber dann nicht vor. Dies beweist die Tatsache, daß ein solches diastolisches Geräusch nach einiger Zeit vollständig schwinden kann, sei es spontan, sei es unter dem Einflusse hygienischer und therapeutischer Maßnahmen. In ersterem Falle müssen die Aortaklappen eine Dehnung erfahren haben, durch welche sie für das erweiterte Lumen suffizient werden. Für einen solchen Vorgang spricht ein im Jahre 1869 von mir mitgeteilter Fall[1]), in welchem eine infolge primärer Endaortitis valvularis aufgetretene hochgradige

[1]) *Aufrecht*, Ein Fall von geheilter Aortaklappeninsuffizienz. Berliner klinische Wochenschrift. 1869.

Aortaklappeninsuffizienz vollständig geheilt war, und zwar, wie die Autopsie ergab, nach gänzlichem Verlust einer ganzen Klappe, durch ausreichende Dehnung der beiden übrigen Klappen. Zwei analoge Fälle hat *Senator*[1]) veröffentlicht.

Bei zweckmäßigem hygienischem und therapeutischem Vorgehen dürfte eine bis zu einem gewissen Grade sicher erreichbare Besserung der elastischen Kräfte der Aortenwand zur Wiederherstellung der Suffizienz der Aortaklappen auch ein gutes Teil beitragen.

Curschmann sagt (l. c. S. 255): »Daß bei zunehmender Dilatation des Klappenringes relative Insuffizienz der Aortaklappen mit den ihr zukommenden physikalischen Zeichen allmählich sich entwickeln kann, ist eine bekannte Tatsache.« Er fügt aber auch den beherzigenswerten Satz hinzu: »Betonen möchte ich nur, was weniger hervorgehoben zu sein scheint, daß in einzelnen Fällen der definitiven Insuffizienz ein Stadium vorausgeht, wo man tagelang das Geräusch vermißt und abwechselnd damit wieder zeitweilig deutlich hört.« Ich habe einmal in meiner Praxis die Unkenntnis dieser Tatsache, die mich bei dem Fehlen jeglicher sonstigen Erscheinungen von seiten der Zirkulationsorgane auf Grund einer einzigen Konsultation das Herz für gesund erklären ließ, mit einer empfindlichen Kritik meiner Leistungen büßen müssen; zumal da ein anderer Arzt kurze Zeit vorher das Geräusch gehört hatte.

Eine irreparable Insuffizienz der Aortaklappen infolge Sklerose dieser Klappen selbst dürfte mit Sicherheit wohl dann diagnostiziert werden können, wenn außer den erwähnten Zeichen, die für eine Sklerose der aufsteigenden Aorta sprechen, ein lautes diastolisches Geräusch bei vollem, hartem, schnellendem Radialpuls vorhanden ist. Es kommt vor, daß das Schnellen des Radialpulses nicht am Schluß der durch die Herzsystole erzeugten Radialpulswelle, sondern vor dem Schlusse derselben gefühlt wird.

Anders liegen meist die Bedingungen für ein systolisches Geräusch oder für ein systolisches zusammen mit einem diastolischen Geräusch über den Aortaklappen. Ein systolisches Geräusch über denselben kann zwar ohne organische Veränderungen der Klappen selbst vorkommen, nämlich in solchen Fällen, wo der Anfangsteil der Aorta stark dilatiert ist, so daß der normale Ansatzring der drei Aortaklappen insgesamt zu dem dilatierten Anfangsteil der Aorta sich verhält wie ein durch Klappenentzündung verengter Ansatzring zu der normal weiten Aorta; also in beiden Fällen analoge Bedingungen für die Entstehung des systolischen Geräusches gegeben sind. Wenn aber gleichzeitig ein systolisches und ein diastoliches Geräusch besteht, dann dürfte aus-

[1]) *Senator*, Über einen Fall von geheilter Aortaklappeninsuffizienz. Therapie der Gegenwart. Juni 1901.

nahmslos eine bis zur Sklerose gediehene Klappenerkrankung die Ursache sein.

Es liegt aber auch auf der Hand, daß ein rein systolisches Geräusch nicht ausschließlich durch die eben erwähnte Erweiterung der Aorta ascendens erzeugt zu sein braucht, daß demselben auch eine Sklerose der Klappen zugrunde liegen kann. Die Unterscheidung aber dürfte nicht leicht sein. Am ehesten spricht für eine sklerotische Starre der Klappen eine Änderung in der Klangfarbe des systolischen Geräusches. Es ist in diesem Falle bisweilen schrill oder pfeifend.

Zu kombinierten Herzfehlern, also zu einer Beteiligung der Aortaklappen und der Mitralklappe kann es kommen, wenn der sklerotische Prozeß von der linken Aortaklappe auf die vordere Mitralklappe übergreift. *Huchard* hat diesen Prozeß eingehend erörtert.

Diesen, wesentlich durch die Sklerose des aufsteigenden Bogens der Aorta bedingten klinischen Zeichen gesellen sich sehr häufig auch solche von seiten des Arcus aortae hinzu. Das wichtigste ist die Dämpfung bei der Perkussion des Manubrium sterni. Diese Dämpfung kann das Manubrium nach rechts oder links überschreiten. Sie kann natürlich nur durch eine Erweiterung des Gefäßlumens verursacht sein. Da diese wesentlich vom Druck des Blutes herrührt, kann es, wie hier gleich bemerkt sein soll, nicht wunder nehmen, wenn der Befund bei der Autopsie nicht ganz dem durch Perkussion festgestellten Verhalten entspricht. Bei den Toten braucht die atheromatöse Aorta nicht viel weiter zu sein als eine normale, weil nach dem Fortfall des Blutdruckes die Elastizität der Aorta wohl in allen Fällen noch ausreichend groß ist, um wenigstens eine mäßige Retraktion zu ermöglichen.

Sehr überzeugende Bilder erhält man in solchen Fällen durch die Röntgenuntersuchung. *Romberg*[1]) sagt: »Im Röntgenbilde äußert sich die Aortensklerose in einem starken halbkreisförmigen Hervortreten des obersten Abschnittes des Aortenbogens an der linken Seite des Gefäßschattens. Er zeigt deutliche Pulsation. Der Mittelschatten im ganzen wird dadurch bei den gewöhnlichen Veränderungen nicht beeinflußt. Erst bei den höheren Graden, die ohne scharfe Grenze in das spindelförmige Aneurysma übergehen, wird der Mittelschatten auch nach rechts verbreitert.«

Bittorf[2]) sagt: »Bei bestehender Aortensklerose fand sich meist in der Höhe etwa des zweiten bis dritten rechten und ersten bis zweiten linken Interkostalraumes rechts und links vom Sternum diesem ansitzend ein wechselnd großer, pulsierender Schatten von Kreisabschnittform, links meist größer als rechts.

---

[1]) *Romberg*, l. c. S. 414.

[2]) *Bittorf*, Zur Symptomatologie der Aortensklerose. Deutsches Archiv für klinische Medizin. 1904, Bd. 81, S. 67.

Auskultatorisch bekundet sich die Erweiterung des Aortenbogens dadurch, daß über dem Manubrium sterni der zweite Aortenton deutlich hörbar ist, nicht selten deutlicher und lauter als über der Aorta. Daß hierfür die Annäherung der Aorta an die vordere Thoraxwand nicht ohne Belang ist, geht hauptsächlich daraus hervor, daß man bisweilen eine systolische Erschütterung beim Auflegen der Hand auf das Manubrium sterni fühlt.

Auch spricht für eine Raumbeengung im Mediastinum durch die Erweiterung der Aorta das öftere Gedunsensein der Supraklavikulargegend.

Oberhalb der Aorta und über dem Manubrium sterni ist gelegentlich ein systolisches Geräusch hörbar, das eine helle Klangfarbe hat. Wahrscheinlich ist dann durch den atheromatösen Prozeß eine ungleichmäßige Ausbuchtung der Aorta in ihrem aufsteigenden Schenkel oder in ihrem Bogen vorhanden.

Die Auskultation des Rückens, zumal links von der Wirbelsäule, sollte nie unterbleiben. Man hört daselbst bisweilen sehr deutlich den fortgeleiteten zweiten Herzton, weit seltener auch ein systolisches Geräusch. Ob dies ein Zeichen atheromatöser Erkrankung des absteigenden Bogens der Aorta ist, weiß ich nicht; ich habe keine Gelegenheit gehabt, in solchem Falle die autoptische Feststellung zu machen.

Zuletzt, aber nicht als unwesentliches Symptom, müssen die Veränderungen an den peripherischen Gefäßen in Betracht gezogen werden. Ihre Beteiligung an dem sklerotischen Prozeß ist von zweierlei Art. Sie können Abnormitäten aufweisen, die von den krankhaften Veränderungen der Aorta selbst abhängen, also bei Erkrankungen des Arcus aortae Karotis und Subklavia mit ihren Verzweigungen; die Gefäße der Unterleibsorgane und die Iliacae mit ihren Fortsetzungen bei Erkrankungen der Aorta thoracica oder abdominalis. Die andere Art ist abhängig von der eigenen Erkrankung der peripherischen Gefäße.

Erstere Art ist charakterisiert durch den Pulsus differens. Er entsteht nach *v. Ziemssen*[1]) vorwiegend durch Verengerung des Ostiums der betreffenden Gefäßstämme, welche in den allermeisten Fällen aus der sklerosierenden Endarteriitis hervorgeht; kann aber selbstverständlich auch einer schlitzförmigen Verengerung des Ostiums durch den aneurysmatischen Prozeß seine Entstehung verdanken.

Sehr eingehend hat *Curschmann* die Frage des Pulsus differens behandelt, d. h. diejenige Form, die nicht auf peripheren Veränderungen beruht, sondern diejenige, welche auf sklerotische Prozesse in der Gegend

---

[1]) *v. Ziemssen*, Über den Pulsus differens und seine Bedeutung bei Erkrankungen des Aortenbogens. Deutsches Archiv für klinische Medizin. 1890, Bd. 46, S. 285.

der Ausmündungsstellen der großen Gefäße aus dem Aortenbogen zu beziehen ist. Er hat unter 19 Fällen von Sklerose der Brustaorta achtmal einen Pulsus differens verzeichnet, mehrmals unter Beteiligung nur eines Gefäßstammes, z. B. der Subclavia sinistra, gelegentlich aber auch unter Fehlen oder wesentlicher Herabminderung des Pulses im Gebiete von zwei oder drei der hier in Betracht kommenden großen Gefäße. Besonders erwähnenswert ist der von ihm beschriebene Fall, wo »bei kaum gestörtem subjektivem Befinden« an beiden Karotiden keine Spur von Pulsation zu entdecken war und auch der rechte Radialpuls fehlte. Nachdem ein halbes Jahr später der Tod in einem Anfalle von Angina pectoris eingetreten war, fanden sich bei der Sektion die Mündung des Truncus anonymus und die linke Karotis inmitten von derben Kalkplatten und ulzerierten Stellen vollkommen verlegt.

Ein ähnlicher Fall ist noch jetzt in meiner Behandlung. Er betrifft einen höheren Beamten, dessen Pensionierung ich vor nunmehr zehn Jahren wegen Aortensklerose veranlaßt habe. Er besucht mich jetzt noch öfter in meiner Sprechstunde. Seit einem halben Jahre ist an der rechten Subklavia bis zur Radialis hin und an der rechten Karotis absolut kein Puls zu fühlen. Es besteht keine Spur von Sensibilitäts- oder Motilitätsstörung im rechten Arm. Nur eine Verlegung an der Austrittsstelle der Art. anonyma aus der Aorta kann die Ursache dieser vollständigen Aufhebung des Pulses sein.

Die andere Art der Beteiligung der peripherischen Gefäße ist auf ihre eigene, dem arteriosklerotischen Prozeß zugrunde liegende Erkrankung zurückzuführen, d. h. auf den infolge der Erkrankung ihrer Vasa nutritia eintretenden Elastizitätsverlust. Es braucht durchaus nicht zur Kalkeinlagerung in ihre Media zu kommen, aber die charakteristische Erweiterung der Gefäße mit gleichzeitiger Völle und Härte des Pulses ist doch vorhanden, jedoch an verschiedenen Gefäßen in verschieden hohem Grade ausgebildet. Nicht selten gesellt sich, zumal an der Arteria brachialis, eine beträchtliche Schlängelung der Arterie hinzu. Hier ist eine solche Schlängelung schon ein recht verdächtiges Zeichen für das Bestehen oder wenigstens Entstehen einer Arteriosklerose im Gefäße selbst. Die Schlängelung der Arteriae temporales scheint nicht mit solcher Sicherheit darauf hinzuweisen.

Diese Schlängelung ist wiederum ein Beweis dafür, daß es sich bei diesem Prozeß nur um eine Erschlaffung, aber nicht um eine erhöhte Spannung der Gefäßwand handelt. Nur die Erschlaffung der Gefäßwand, die entprechend ihrer Zusammensetzung sich sowohl in der Längsrichtung als auch in der Querrichtung geltend machen muß, kann zu einer Dehnung, zur Schlängelung führen.

Der Grund aber, warum die Folge der Gefäßerschlaffung sich nicht an allen Stellen gleichmäßig bemerklich macht, ist bisher nicht einmal in die Erörterung gezogen worden. Die einzige dabei in Betracht kommende Deutung, nämlich *Huchards* Annahme eines Gefäßkrampfes der kleinsten Arterien, erweist sich auch hier nicht als stichhaltig. Die Gefäßerweiterung respektive Schlängelung müßte dann eine ganz gleichmäßige sein. Viel berechtigter ist wohl die Annahme einer schon infolge mangelhafter Anlage unzureichenden Versorgung der Gefäße mit Arteriae nutritiae. Aus dieser mangelhaften Anlage müssen sich die Konsequenzen um so leichter ergeben, weil durch die vorhandene Aortensklerose ein ungünstiger Einfluß auf die Blutzirkulation überhaupt ausgeübt wird. Daß außerdem eine besondere Inanspruchnahme der betroffenen Körperteile, zumal der Arme, nicht ohne Einfluß auf die Veränderung der Gefäße ist, darf ich wohl vermuten.

Huchard erwähnt als charakteristisches Zeichen der Aortensklerose das Fühlbarsein der Subklavia oberhalb des Schlüsselbeines; häufiger noch habe ich die Subklavia unterhalb des Schlüsselbeines deutlich fühlen und in geraderer Richtung als in der Norm nach der Achselhöhle hinziehend feststellen können. Der normale, nach unten stark konkave Bogen, in welchem die Subklavia zur Achselhöhle hinzieht, muß also infolge des atheromatösen Prozesses eine Streckung erfahren haben, so daß das Gefäß zwischen dem äußeren und mittleren Drittel der Klavikula fast geradlinig nach der Achselhöhle hinzieht, also gleichsam in toto nach der Medianlinie hin verschoben ist. Häufig ist das Gefäß auffallend erweitert und hart, die Strecke der Arteria axillaris steht dann an Völle und Härte der Arteria cruralis nicht nach. Nicht immer ist diese Abnormität beiderseits in gleich hohem Grade vorhanden.

Ferner ist häufig die Arteria brachialis erweitert und hochgradig geschlängelt. Im ganzen und großen findet sich diese Veränderung mindestens ebenso häufig wie diejenige der Radialis, und da eines ohne das andere vorhanden sein kann, ist es rätlich, stets auch jene zu untersuchen und sich mit der Betastung beider Radiales nicht zu begnügen. Diese ist meist nur voll und hart, aber nicht konstant von solcher Beschaffenheit. Große Ruhe kann dieses Symptom zurücktreten lassen. Geschlängelt ist sie seltener als die Brachialis, dafür um so häufiger im vorgeschrittenen Stadium des Leidens der Sitz atheromatöser Veränderungen, die von jeher den Vergleich mit einer Trachea anserina nahelegten. Während in solchem Falle zweifellos ein rein sklerotischer Prozeß vorhanden sein muß, der sich in nichts von dem der Aorta unterscheidet, dürfte die Schlängelung nur als Folge einer Herabsetzung der Elastizität, einer größeren Dehnbarkeit anzusehen sein, welche je nach

dem Zustande des Herzens (Hypertrophie des Cor, Erregungszustände körperlicher oder seelischer Art, Intoxikation und Alkohol) sich dauernd oder zeitweilig bekundet.

Die Schlagfolge des Herzens ist so oft bei der reinen Aortensklerose eine regelmäßige, daß es fast berechtigt erscheint, anzunehmen, daß dieses Leiden auf die Regelmäßigkeit der Herztätigkeit keinen Einfluß hat. Ist dieselbe gestört, dann ist wahrscheinlich der Herzmuskel mittelbar durch die Arteriae coronariae in Mitleidenschaft gezogen, oder es hat außerdem ein toxischer Einfluß stattgefunden, und als solchen glaube ich das Nikotin bestimmt ansehen zu können. Reichliches Tabakrauchen kann die alleinige Ursache einer irregulären Herzaktion bei schon bestehender Aortensklerose sein.

Wie aus dem bis hierher Mitgeteilten ersichtlich ist, führt die Aortensklerose mit und ohne Beteiligung der Aortaklappen zu einer ansehnlichen Zahl objektiver Einzelsymptome, während die subjektiven Symptome eigentlich sehr unbedeutende sind. Gerade das Umgekehrte gilt für die reine Sklerose der Arteriae coronariae cordis. Wenn bisher allgemein angenommen worden ist, daß eine Trennung dieser Veränderung von der Sklerose der Aorta nicht gut zulässig, auch nicht gut durchführbar ist, so mag das bis zu einem gewissen Maße in pathologisch-anatomischer Beziehung seine Gültigkeit haben. Denn es dürften wohl nur wenige Fälle von Koronararteriensklerose vorkommen, bei denen nicht auch in der Aorta Herde von Intimaverdickung und in der Tiefe beginnende atheromatöse Herde vorhanden sind. Klinisch aber läßt sich ein ausschließlich auf der Sklerose der Arteriae coronariae beruhendes Leiden auf Grund der folgenden Symptome diagnostizieren, zumal da die erwähnten zirkumskripten Herde in der Aorta ohne krankhafte Erscheinungen bestehen können.

Die Symptome der Koronararteriensklerose sind nicht so zahlreich wie bei der Aortensklerose, und was noch mehr sagen will, sie sind wesentlich subjektive. Die schwersten, zu plötzlichem Tode führenden Fälle können bis zu diesem Ausgang völlig symptomlos verlaufen sein, wenigstens haben die Betroffenen bis zu diesem Zeitpunkt über Krankheitserscheinungen nicht geklagt, freilich, wie ich vermute, nicht darum, weil sie gänzlich frei von Beschwerden waren, sondern weil sie der subjektiven Empfindung keine Bedeutung beilegten. Wenn ein Mann, der das 60. Lebensjahr überschritten hat, während einer Rede, die er in einer großen Versammlung hält, plötzlich umsinkt und stirbt, wenn ein älterer Herr nach einer physischen Anstrengung, wie sie die Defäkation mit sich bringt, tot aufgefunden wird, wenn eine Frau ihren im Nebenbett ruhenden Gatten morgens entseelt findet, so halte ich mich für be-

rechtigt, anzunehmen, daß hier eine Koronararteriensklerose vorgelegen hat, die plötzlich zu einer Ischämie des Herzens und zu einer Herzlähmung geführt hat.

Aber selbst in Fällen, die jahrelang der ärztlichen Beobachtung unterstellt sind, können die subjektiven Beschwerden sich auf ein einzelnes Symptom beschränken und alle objektiven Zeichen vollkommen fehlen. Den ersten Fall dieser Art habe ich vor einer langen Reihe von Jahren zu sehen Gelegenheit gehabt. Er betraf einen 50 Jahre alten Rechtsanwalt, der seinem anstrengenden Beruf ohne Beschwerde oder Klage oblag, auch mir, als dem Hausarzt seiner Familie, jahrelang keine Beschwerde über sein Befinden geäußert hatte, bis er mir eines Tages wörtlich die Frage vorlegte, was es wohl zu bedeuten habe, daß er beim Gehen auf ebener Straße öfter nicht weiter könne, weil er einen heftigen Druck in der Herzgegend empfinde; wenn er wenige Augenblicke stehen geblieben sei, könne er wieder weitergehen. Bisweilen habe er in ein Schaufenster gesehen, um nicht wegen seines scheinbar unmotivierten Stehenbleibens aufzufallen. Daraufhin habe ich eine sorgfältige Untersuchung, zumal des Herzens, vorgenommen, aber nichts Abnormes feststellen können. Der Puls war normal, das Herz innerhalb der Grenzen eines gesunden, die Töne waren rein, weder Aorten- noch Pulmonaltöne verstärkt. Im Laufe von drei Jahren hörte ich die gleiche Klage immer von neuem. Mein Rat, er möge sich für einige Zeit von seiner geschäftlichen Tätigkeit zurückziehen, wurde nicht befolgt. Das Leiden erschien ihm nicht so schwer, weil er, abgesehen von dieser Beschwerde beim Gehen, seiner Tätigkeit wie ein Gesunder obliegen, auch Gesellschaften mitmachen könne. Eines Abends kehrte er aus einer Sitzung heim, bei welcher er, nebenbei bemerkt, weder Speisen noch Getränke zu sich genommen hatte. Auf der Treppe zu seiner Wohnung stellte sich plötzlich heftige Beklemmung ein, er erreichte kaum seine Wohnung, warf sich daselbst aufs Bett, klagte nur über heftigen Druck in der Herzgegend, und als ich eine halbe Stunde später eintraf, fand ich ihn als Leiche.

Solcher Fälle habe ich im Laufe der Jahre mehrere gesehen, mit gleichen subjektiven Beschwerden und ebenso negativem objektivem Befund. Insbesondere bestand keine Vergrößerung der Herzdämpfung.

Auf diese Tatsache hat schon *Leyden*[1]) hingewiesen. Er sagt: »Viel weniger ist der physikalische Zustand des Herzens in bezug auf das Volumen der Ventrikel oder die Weite der Ostien und Klappen verändert, als vielmehr die Funktion des Herzmuskels selbst verändert und beeinträchtigt erscheint.«

---

[1]) *Leyden*, Über die Sklerose der Koronararterien und die davon abhängigen Krankheitszustände. Zeitschrift für klinische Medizin. 1884, Bd. 7, S. 495, 539.

Nur bei einem jüngst untersuchten Falle habe ich außerdem das Vorhandensein von Galopprhythmus feststellen können. Ob er nicht öfter vorkommt, oder ob ich ihn früher nicht beobachtet habe, das muß ich dahingestellt sein lassen und späteren Untersuchungen anheimgeben, ebenso die Feststellung, welche Art von Galopprhythmus dabei besteht; denn nach den neuesten Untersuchungen sind mehrere Arten zu unterscheiden.

Robinson[1]) teilt die Formen des Galopprhythmus, der am besten an der Spitze oder in der Mitte der Präkordialgegend zu hören ist, in die präsystolische, protodiastolische und mesodiastolische Form, je nachdem der Extraton an das Ende, an den Beginn oder in die Mitte der Diastole fällt. Die erstere kommt vor entweder bei kräftiger Herztätigkeit als Muskelton des hypertrophischen Vorhofes oder bei rascher Herztätigkeit auf der Höhe fieberhafter Krankheiten, wobei wahrscheinlich eine Verzögerung in der Fortleitung des Herzschlages von den Vorhöfen zu den Ventrikeln stattfindet, so daß der durch die Kontraktion der Vorhöfe entstandene Ton von dem durch die Kontraktion der Ventrikel entstehenden sich abgrenzen läßt. In beiden Fällen scheint der Extraton mehr durch die Vorhöfe als durch die Ventrikel erzeugt zu werden. Der protodiastolische und mesodiastolische Galopprhythmus ist das Ergebnis eines Extratones in den Ventrikeln infolge einer Kombination von Zunahme der Menge und der Schnelligkeit des strömenden Blutes aus den Vorhöfen in die leeren Ventrikel mit einem Verlust des Tonus der Herzmuskulatur.

Aber nicht bei allen Fällen, wo die Notwendigkeit vorhanden war, schon nach kürzeren Wegen auf ebener Erde stehen zu bleiben, folgte der tödliche Ausgang; wiederholt sah ich auch solche, die günstiger verliefen. Bei entsprechender Behandlung konnten die Patienten nach einigen Monaten wieder weitere Wege ohne Beschwerde zurücklegen. Wie aber eine Besserung zustandekommt, das dürfte wohl nicht leicht zu sagen sein. Hat die eingehaltene Behandlung genützt? Oder hat sich zum Ersatz für die durch das atheromatös verengte Gefäß verringerte Blutzufuhr eine Erweiterung kollateraler Gefäße herausgebildet, durch welche der Herzmuskel ausreichend mit Blut versorgt wird? Das letztere dürfte wohl als das Wahrscheinlichere anzusehen sein und die eingehaltene Behandlung nur günstige Bedingungen für die allmähliche Ausbildung eines solchen Kollateralkreislaufes gesetzt haben.

Eine sehr befriedigende Aufklärung über diesen fraglichen Punkt gibt *Huchard.*[2]) Er sagt: »Wenn die Läsionen der Arteriae coronariae zur Kardiosklerose und weiter zu aneurysmatischen Erweiterungen und zu Herzrupturen führen, so kommen doch auch zahlreiche Fälle vor, wo sie keinen Einfluß auf den Herzmuskel ausüben. Das erklärt sich aus zweierlei Umständen: Erstens aus der Permeabilität der Coronariae, zweitens aus dem Vorhanden-

---

[1]) *Robinson Canby*, Galopprhythmus of the heart. Bulletin of the Ayer clinical Laboratory of the Pennsylvania hospital. Dezember 1908, Nr. 5, pag. 72.

[2]) *Huchard*, Maladies du cœur et de l'Aorte. Paris 1899, tome I, pag. 226.

sein supplementärer Gefäße unter normalen Verhältnissen oder aus der Entwicklung solcher während des pathologischen Zustandes.

Erstere, die fortdauernde Permeabilität der Coronariae, trotz schwerer Veränderungen ihrer Wand, ist eine bekannte Tatsache; man trifft häufig bei Greisen die Atheromatose dieser Gefäße zugleich mit einer Erweiterung ihres Lumens. Die Veränderung der Coronariae, selbst wenn sie hochgradig ist, kann keinen Einfluß auf das Myokard haben, wenn sie nicht zur Sklerose und Obliteration des Gefäßes führt, und es ist weniger die Veränderung der großen Zweige der Herzgefäße, als diejenige ihrer feinen Verästelungen, die imstande ist, die sklerotischen Veränderungen der Organe herbeizuführen.

Wenn ferner Beobachtungen mitgeteilt werden, wo selbst die vollständige Obliteration eines wichtigen Zweiges der Arteriae coronariae keine Läsion des Herzmuskels zur Folge gehabt hat, so erklärt sich das aus dem Umstande, daß die ungenügende Zufuhr von Blut zum Herzmuskel gleichsam eine Anregung zur Entwicklung supplementärer Arteriae coronariae gibt. Diese Arterien, welche schon von *Vieussens* erwähnt worden sind, finden sich gewöhnlich in der Nachbarschaft einer der Coronariae, meist der hinteren, und bestehen aus feinen Arteriolen, die meist von der Ursprungsstelle des Stammes der Coronariae selbst ausgehen und sich im Fettgewebe an der Basis des Herzens ausbreiten. Gewöhnlich aber finden sich eine oder zwei, selten mehr, die direkt aus der Aorta hervorgehen.

Die Angaben *Huchards* sind neuerdings durch die Untersuchungen von *Spalteholz* und *Hirsch*[1]) sowie von *Jamin*[2]) bestätigt worden. Die ersteren haben nachgewiesen, daß beim Hunde die Koronararterien dicht unter dem Perikard oder in den oberflächlichen Schichten des Myokards außerordentlich reiche Anastomosen bilden und daß auch am menschlichen Herzen nach ihrer Untersuchungsmethode zahlreiche Anastomosen, gröbere und feinere, an der Oberfläche oder dicht unter ihr sichtbar sind, die sich im Prinzip genau so verhalten wie beim Hunde. *Jamin* konnte mit Hilfe seiner Injektionsversuche makroskopisch Verbindungen zwischen den Zweigen einer Koronaria und zwischen den Verzweigungen beider Hauptarterien untereinander beobachten. Diese Anastomosen ermöglichen es, durch Injektion nur einer Koronaria auch die Hauptäste der anderen zu füllen. Doch ist dies nicht immer in gleicher Weise möglich, da auch schon bei normalem Verhalten individuelle Differenzen maßgebend sind. In einigen Fällen von Verengerung eines Koronarostiums durch atheromatöse Veränderungen ist es ihm gelungen, ein Übertreten der Injektionsflüssigkeit aus einem Koronargebiet in das andere zu beobachten. In diesen Fällen ist von vornherein zu erwarten, daß intra vitam schon eine Erweiterung und eine Bahnung in den anastomotischen Verbindungen durch den Blutstrom stattgefunden hat.

Den eben geschilderten Fällen von ausschließlich das Krankheitsbild beherrschender Koronararteriensklerose, die nur zu einer Art von Claudicatio intermittens cordis führt, reihen sich solche an, wo bei fehlender oder nur sehr geringer, kaum sicher feststellbarer Vergrößerung des Herzens heftigere Störungen sowohl allgemeiner als auch örtlicher

[1]) *Spalteholz* und *Hirsch*, Koronarkreislauf und Herzmuskel, anatomische und experimentelle Untersuchungen. Verhandlungen des 24. Kongresses für innere Medizin. Wiesbaden 1907, S. 520.

[2]) *Jamin*, Zur Pathologie der Koronararterien. Ebenda, S. 523.

Natur voraufgehen. Lange Zeit vorher können rheumatoide Schmerzen in den Armen oder in den Beinen, wochenlang anhaltende Schmerzen in den Kreuzwirbeln mit Druckempfindlichkeit derselben und mit der Unfähigkeit, sich hochzurichten, voraufgegangen sein. In einem meiner Fälle waren vorübergehend heftige neuralgische Beschwerden mit dem Gefühl von Taubsein in den Unterextremitäten aufgetreten. Monate, aber auch ein paar Jahre vor der Katastrophe haben die Patienten das Gefühl schweren Krankseins, allgemeiner körperlicher Unrüstigkeit. Da objektiv nichts nachzuweisen ist, kommen sie in den Verdacht der Übertreibung, oder Frauen in den der Hysterie. Ausnahmslos aber klagen solche Patienten über abnorme Sensationen in der Herzgegend. Sie sprechen die Befürchtung aus, herzleidend zu sein; sie klagen bisweilen über Herzklopfen, ohne daß eine Erhöhung der Pulszahl oder eine Veränderung am Herzen nachweisbar wäre. Eine Patientin, bei der die hauptsächlichsten der hier geschilderten Beschwerden bestanden, ängstigte sich und ihre Angehörigen mehrere Jahre lang durch die Furcht vor einem Herzleiden und vor einem plötzlichen Tode; sie überstand in dieser Zeit eine Cholelithiasis mit Gallenblasenschwellung ohne Operation; eines Tages kommt sie an den Kaffeetisch und ruft: »Mein Herz, mein Herz!« fällt um und ist tot.

Nun ist freilich zu beachten, daß solche reinen Fälle nicht die Mehrzahl darstellen, daß häufiger einerseits eine Komplikation mit hochgradiger Aortensklerose, anderseits mit myokarditischen Veränderungen das Symptomenbild verwirren können. Die erstere Komplikation kann nur zu einer Kombination mit den die Aortensklerose charakterisierenden Symptomen führen, und beim Vorhandensein des geringsten unter diesen, z. B. eines verstärkten zweiten Aortentones, die Diagnose sichern; letztere dürfte mehr durch Unregelmäßigkeiten des Pulses und Erscheinungen von Herzschwäche sich kundtun. Wahrscheinlich liegt eine solche schon den geschilderten Fällen von Furcht vor dem Herzleiden und von Todesfurcht zugrunde.

Gleiches dürfte für die Fälle von sogenannter Angina pectoris gelten. Das Charakteristische derselben liegt in dem anfallsweisen Auftreten von Beklemmungszuständen, welche meist von den Patienten selbst zum Herzen in Beziehung gebracht werden, zumal da sie einen mehr oder weniger unerträglichen Druck daselbst empfinden. Das Atmen wird ihnen schwer, ohne daß die Passage für die eingeatmete Luft gestört wäre, die Herzaktion ist meist äußerst frequent, der Puls klein; das Aussehen ist blaß. Bisweilen treten exzentrische Schmerzen, zumal in den Armen, vor oder während des Anfalles ein.

Reine Sensibilitätsstörungen (Gefühl von Taubsein in einem Arm bis in die Finger hinein, Prickeln in denselben) kommen auch bei

reiner Aortensklerose vor. Daß dieselben nur von der Leistung der zuführenden Arterien abhängen, hat mich eine Beobachtung gelehrt, bei welcher ich durch mäßige Kompression der Arteria axillaris das Gefühl von Taubsein im Arme hervorrufen konnte.

Die Anfälle von Angina pectoris können verschieden häufig auftreten und von verschieden langer Dauer sein, eine halbe Stunde, aber auch mehrere Stunden lang anhalten. In letzterem Falle kann ohne zeitiges Eingreifen allmählich Somnolenz und im Anschluß daran der Exitus letalis eintreten.

Nicht selten wird das reine Symptomenbild der Angina pectoris durch katarrhalische Erscheinungen auf der Lunge und durch Schallverkürzung an einzelnen Stellen derselben kompliziert.

Auch in betreff der Therapie beschränke ich mich auf die durch die Aortensklerose und die Koronararteriensklerose bedingten Krankheitserscheinungen.

Hygienisch-diätetische Verordnungen nehmen besonders bei ersterer die wichtigste Stelle ein. Therapeutische Maßnahmen sind nur insofern am Platze, als durch dieselben dazu beigetragen werden soll, eine Steigerung des Prozesses hintanzuhalten.

In erster Reihe steht die möglichste Wahrung der Körper-, Geistes- und Gemütsruhe. Bei Patienten, die dem Arbeiterstande angehören, ist nach Möglichkeit eine Berufstätigkeit zu empfehlen oder zu suchen, die in dieser Beziehung die geringsten Ansprüche stellt. Eine der auffälligsten Beobachtungen — und sie ist tatsächlich richtig — ist der Niedergang der körperlichen Rüstigkeit bei Arbeitern, die eine Aortensklerose haben, wenn sie infolge eines Unfalles längere Zeit ihre Berufstätigkeit haben unterbrechen müssen. Die Folgen ihres Unfalles können geschwunden sein, aber die volle Arbeitsfähigkeit kehrt nicht wieder. Es ist fast, als ob ununterbrochene Arbeit die Folgen der Aortensklerose nicht so früh auftreten ließe.

Auch sportliche Leistungen jeglicher Art sind zu untersagen.

Die geistige Tätigkeit braucht, zumal bei Sklerose der Aorta nur dann eingeschränkt zu werden, wenn sie mit allzu langer Beschäftigung am Studiertisch oder im Comptoir verbunden ist. Die berufliche Tätigkeit überhaupt aufzugeben, das sollte nur bei vorgeschrittenen Fällen oder bei ernsten subjektiven oder objektiven Erscheinungen gefordert werden. Dagegen ist mit allem Nachdruck auf die tunlichste Vermeidung von Gemütserregungen hinzuweisen. Die ernste Betonung, daß hierdurch schwerer Schaden herbeigeführt werden kann, ist häufig nicht ohne Erfolg und Nutzen.

In sonstiger Beziehung tue ich am besten, zunächst die Worte *Rombergs* zu wiederholen. Er sagt: »Der Genuß alkoholischer Getränke ist stets auf sehr geringe Mengen, die nur zu den Mahlzeiten genossen werden dürfen, zu beschränken und erregbaren und nervösen Personen ganz zu verbieten. So wenig also völlige Abstinenz prinzipiell bei jeder Arteriosklerose notwendig erscheint, so ist es doch bekannt, wie oft man nur durch ihre Anwendung das Übermaß vermeiden kann. Für Kaffee und Tee, für den Tabak gilt ähnliches. Auch hier ist an sich nur das Übermaß schädlich. Wie ungünstig speziell ein zu reichlicher Tabakgenuß wirkt, sieht man an den so häufigen Fällen mit nachweisbaren sklerotischen Veränderungen am Herzen, bei denen alle Beschwerden mit Aufgabe des Rauchens oft für lange Zeit schwinden, und die deshalb so leicht für reine Tabakvergiftungen gehalten werden. Zwei bis drei leichte Zigarren täglich dürfen wohl meist als unschädlich bezeichnet werden. Zigarette und Pfeife sind dagegen wegen ihrer viel ungünstigeren Einwirkung stets zu verbieten« (*Romberg*, l. c. S. 424).

Wer aber das Rauchen lassen kann, der sollte es gänzlich unterlassen; wer überhaupt nicht raucht, der setzt sich einer Schädigung weniger aus.

Ein ähnliches Urteil läßt sich über Kaffee und Tee fällen. Diesen Genußmitteln gegenüber verhalten sich nicht wenige ältere Menschen recht refraktär, und das hängt bisweilen mit der Arteriosklerose zusammen. Sie haben spontan die Empfindung, daß ihnen das eine oder das andere oder beides nicht bekommt, daß der »Magen es nicht verträgt« oder »ihr Kopf eingenommen wird«, sie setzen dann den Genuß aus. Gelegentlich wird der Arzt gut tun, sich über den Grund dieser scheinbaren Idiosynkrasie durch eine Untersuchung zu orientieren.

Mancherlei Nahrungsmittel verdienen quantitativ eingeschränkt oder aus der Speisekarte der Arteriosklerotiker gestrichen zu werden. Hier läßt sich nur wiederholen, was von den meisten Autoren (seit *Senac*) darüber empirisch festgestellt ist. Es empfiehlt sich im allgemeinen, die Kost nicht stickstoffreich zu gestalten, also die Aufnahme von Fleisch und Eiern, zumal wie sie heutzutage in besser situierten Kreisen beliebt ist, einzuschränken. Ferner sollten die einzelnen Mahlzeiten nicht allzu reichlich sein, vielmehr öftere Nahrungsaufnahme in kleineren Quantitäten (etwa fünfmal täglich) stattfinden. Besonders die Abendmahlzeit sollte leicht und quantitativ gering sein. Nahrungsmittel, die geräuchert sind, Fleisch, das Hautgout hat, und Käse sind ganz zu meiden. Der Genuß scharfer Saucen und scharfer Gewürze ist einzuschränken. *Huchard* stellte bei einem 40 Jahre alten Manne eine Arteriosklerose fest, deren Entstehung er darauf zurückführt, daß der Patient seit langen Jahren enorme Mengen Kaviar genossen hatte. *Huchard* führt auf diese Ursache

»wie auch bisweilen auf den Mißbrauch der Spirituosen und der alkoholischen Getränke« das häufige Vorkommen der Arteriosklerose in Rußland zurück.

Ich bin vor Jahren von der Schwester eines Arztes — die schon vor ihrer Verheiratung, im 24. Lebensjahre, »sehr nervös, impulsiv und exzentrisch« war — konsultiert worden; damals litt sie an fast ständigen Kopfschmerzen, klagte über Oppressionszustände und konnte wegen dauernder Appetitlosigkeit die naturgemäße Nahrungsaufnahme nicht einhalten. In Anbetracht des Fehlens jedes objektiven Befundes konnte ich so wie ihr Bruder, zumal da mancherlei traurige Familienereignisse (Verlust des Gatten) vorausgegangen waren, nur eine Neurasthenie annehmen. Vier Jahre später hatte ich wieder einmal Gelegenheit, sie zu untersuchen und fand eine beträchtliche Verbreiterung der Herzdämpfung. Einige Wochen später trat infolge einer Apoplexie der tödliche Ausgang im Alter von 49 Jahren ein. Die Autopsie ergab eine über das ganze arterielle Gefäßsystem ausgebreitete Arteriosklerose. Hauptsächlich dürfte dieses in verhältnismäßig jüngerem Alter, freilich auch auf Grund einer hereditären Disposition aufgetretene Leiden nach den nachträglichen Feststellungen durch den jahrelang fortgesetzten enormen Konsum künstlicher Nährmittel, besonders von Fleischextrakten verschiedener Art, bedingt gewesen sein.

Als Medikament hat lange Zeit das Jodkali in hohem Ansehen gestanden und erfreut sich desselben wohl auch jetzt noch. Die meisten Autoren, welche über die Therapie der Arteriosklerose geschrieben haben, sind dafür eingetreten. Wenn ich hier namentlich *Huchard* anführe, so geschieht es, weil er das diesem Mittel in seinem großen Werke über die Krankheiten der Aorta und des Herzens gespendete Lob in seiner jüngsten Veröffentlichung einschränkt. Ich zitiere nach einem wie ich glaube ausführlichen Referat, füge aber noch gleich hinzu, was er über die Anwendung von mancherlei anderen Mitteln geäußert hat. Er sagt[1]: »Zum Schlusse möchte ich noch gegen den Mißbrauch mancher Arzneimittel bei Arteriosklerose Einspruch erheben. Zunächst gegen den Mißbrauch des Jods. Das Jod ist im Beginne des ersten Stadiums fast immer unnötig und im dritten und vierten Stadium, wenn es sich darum handelt, die Herzschwäche und die Niereninsuffizienz zu bekämpfen, schädlich. Es ist also nur verwendbar am Ende des ersten und im Verlauf des zweiten Stadiums. (Zur Aufklärung dieser Empfehlung muß bemerkt werden, daß *Huchard* als zweites Stadium der Arteriosklerose ansieht: ausgesprochene Veränderung der Gefäße des Herzens und der Niere,

[1]) *Huchard*, Die klinischen Formen der Arteriosklerose. Nach einem Referat auf dem X. französischen Kongreß für innere Medizin in Genf. Klinisch-therapeutische Wochenschrift. 1908, Nr. 39, S. 1044.

fast immer vorhandene Tachykardie und Galoppgeräusche, Neigung zur Erweiterung des Herzens und zur Bildung von Ödemen.)

Zweitens muß gegen den Mißbrauch gewisser Sera (*Truneczek*) protestiert werden, welche mehr versprechen, als sie halten können und eine kostbare Zeit verlieren lassen. Ferner muß gegen die Anwendung der Hochfrequenzströme gesagt werden, daß dieselben höchstens den Blutdruck herabsetzen, die Krankheit aber unbeeinflußt lassen. Endlich muß Protest erhoben werden gegen die mißbräuchliche Anwendung von Terrainkuren und gegen manche Mineralwasserkuren, die man wahllos bei allen Herzerkrankungen verordnet. Die Terrainkuren müssen aus der Therapie der arteriellen Herzerkrankungen vollständig verbannt werden. Sie sind irrationell bei einer Krankheit, bei der die Ruhe der Organe erforderlich ist, schädlich, weil sie die ohnehin schon gesteigerte Herztätigkeit erhöhen, unmöglich, weil man dyspnoische Menchen nicht zum Gehen anhalten kann, und unheilvoll, weil sie nur zu häufig zu einer Dilatation des Herzens führen. Ebenso muß gegen den Mißbrauch der Kohlensäurebäder Protest erhoben werden, welche heutzutage ohne Wahl bei allen möglichen Herzerkrankungen verordnet werden. Wiederholt ist auf die schweren Schädigungen, ja auf die durch die Kohlensäurebäder eingetretenen plötzlichen Todesfälle hingewiesen worden.«

All dem, was *Huchard* sagt, kann ich nach meinen Erfahrungen nur beistimmen und auf Grund derselben höchstens hinzufügen, daß ich ganz besonders mediko-mechanische Vornahmen, gleichviel von welcher Art sie sind und in welchem Grade sie angewendet werden, geradezu perhorresziere.

Was nun das Jodkali betrifft, so habe auch ich dasselbe in nicht wenigen Fällen dauernd angewendet. Von einem günstigen Resultat aber konnte ich mich nicht überzeugen. Ich stand immer unter dem Eindruck: es muß angewendet werden, weil es nichts Besseres gibt, und ich wandte es an, bis ich in der Lage war, eine andere Behandlungsweise ins Auge zu fassen. Und hierzu bot mir die Untersuchung *Rumpfs*[1]) eine Handhabe.

Er ging von dem Gesichtspunkte aus, daß eine Erhöhung der Kalkausscheidung dazu führen könne, die Kalkablagerung in den sklerotischen Arterien zu verringern oder vielleicht eine schon vorhandene zu beseitigen und prüfte zu diesem Zweck eine Reihe von Medikamenten. Trotz der auch vom Autor betonten Skepsis schien es mir durchaus zulässig, eines der von ihm geprüften, nicht als sehr different zu erachtenden Mittel mit einem Eisenpräparat zusammen zu geben. Hierzu veranlaßte mich das blasse, anämische Aussehen, die leichte Ermüdbarkeit

[1]) *Rumpf*, Über die Behandlung der mit Gefäßverkalkung einhergehenden Störungen der Herztätigkeit. Berliner klinische Wochenschrift. 1897, Nr. 13, 14, S. 265, 289.

und die geringe Rüstigkeit der Patienten. Es wäre freilich zweckmäßig gewesen, das Blut genauer zu prüfen. Aber trotz der bisherigen Unterlassung glaubte ich von der Anwendung eines leichten Eisenmittels nicht absehen zu sollen. Meine Voraussetzung hat sich mir im Laufe der Zeit bewährt. Seit etwa zehn Jahren wende ich, wie ich behaupten zu können meine, mit recht zufriedenstellendem Erfolg Pillen an nach folgender Formel:

Rp. Ferri reducti 3·0
Natr. carb. sicci 4·0
P. rad. Liquir. 2·0
Extr. Liquir. q. s.
ut f. pill. No. LX.
Dreimal täglich 2 Pillen.

Diese Pillen lasse ich dauernd nehmen, und zwar zwei Monate lang ohne Unterbrechung, setze dann 14 Tage bis 4 Wochen aus, und so weiter. Ich habe unter meinen Patienten mehrere, die das Mittel in solchem Turnus seit drei respektive vier Jahren einnehmen. Einige haben mir erklärt, es fehle ihnen etwas, wenn sie die Pillen aussetzen.

Bei reiner Aortensklerose mit mäßiger Hypertrophie des linken Ventrikels respektive Vergrößerung der Herzdämpfung, also so lange das Gefäßleiden durch den Herzmuskel befriedigend kompensiert ist, kommt man bei Einhaltung der erwähnten hygienisch-diätetischen Verordnungen mit dem empfohlenen Medikament aus. Solchen, die zu Hause ununterbrochen tätig sind, was sie meist können, habe ich in geeigneter Jahreszeit einen Kurort mit alkalisch-salinischem Brunnen aufzusuchen geraten. Wenn aber eine Kompensationsstörung eintritt, so empfehle ich bei frequenter Herzaktion, gleichviel ob dieselbe irregulär ist oder nicht, Digitalis anzuwenden. Aber die Frequenz der Ventrikelkontraktionen darf nicht nach dem Radialpuls, sondern nach der Auskultation des Cor festgestellt werden. Ich gebe von einem Infusum 1 : 150 mit 30 Syrupus simplex zweistündlich einen Eßlöffel, im Bedarfsfalle drei Flaschen nacheinander, bis die Herzaktion verlangsamt ist. Die Resultate sind unter den angegebenen Bedingungen recht günstige gewesen.

Wenn Schlaflosigkeit besteht — bei Anwendung der Pillen kommt sie nur selten vor — kann abends 1 *g* Antipyrin oder — nach Empfehlung von Herrn Dr. *Friedeberg*[1]) — 1 *g* Aspirin gegeben werden, aber nicht regelmäßig. Nur wenn diese Mittel sich als wirkungslos erweisen und gleichzeitig mit der Schlaflosigkeit ein empfindlicher Druck in der Herzgegend besteht, ist zeitweilig eine Dosis von 15 bis 20 *mg*

[1]) Empfohlen bei Gelegenheit der Diskussion über dieses Thema in der Magdeburger medizinischen Gesellschaft.

Morphium abends intern anzuwenden. In analoger Weise kann vorgegangen werden, wenn nachts Oppressionszustände vorkommen.

Anders liegen die Verhältnisse da, wo eine Koronararteriensklerose besteht. In Fällen, wo schon das Gehen auf ebenen Wegen erschwert oder beim Treppensteigen ein öfteres Stillstehen nötig ist — die Diagnose von anderen kausalen Momenten ist natürlich hier nicht zu erörtern — empfehle ich ein längeres Fernbleiben von jeder Tätigkeit, viel Ruhe, wenig Gehen und die dauernde Anwendung der Pillen von Ferrum reductum und Natron carbonicum siccum, eventuell einen Landaufenthalt oder die erwähnte entsprechende Badekur.

Stellen sich aber ohne äußere Veranlassung Anfälle von Angina pectoris ein, dann ist das Befinden der Patienten meist ein derartiges, daß sie das Bett hüten müssen, in milderen Fällen wenigstens das Zimmer nicht verlassen dürfen. Bei häufiger Wiederholung der Anfälle ist jedenfalls Bettruhe und der ständige Gebrauch der Pillen indiziert.

Die Kost soll eine leichte sein, Fleisch nur einmal täglich gereicht werden, vegetabilische Kost nach Belieben gestattet sein. Bei sehr schweren Fällen aber möchte ich mit *Huchard* für eine fast ausschließliche Ernährung mit Milch plädieren.

In therapeutischer Beziehung ist von besonderer Wichtigkeit die Coupierung der Anfälle. Hierzu halte ich die subkutane Anwendung des Morphiums für das geeignetste Mittel. Freilich tragen manche Ärzte Bedenken, ein so heroisches Mittel anzuwenden. Zu ihrer Beruhigung brauche ich mich nicht auf meine eigene Kenntnis zu berufen; ich kann maßgebende Autoren anführen. *Fränkel*[1]) beginnt bei einem ausgesprochenen heftigen Anfall von kardialem Asthma mit einer Injektion von 0·01, besser noch von 0·015 *g* Morphium hydrochloricum, welche allabendlich bis zum Eintritt der Besserung wiederholt wird, und läßt die Patienten von einem Infusum herbae Digitalis 1·0 : 200 zweistündlich einen Eßlöffel nehmen.

Auch *Huchard* (II, S. 158) empfiehlt die Anwendung des Morphiums bei Angina pectoris. Wenn man kein Amylnitrit zur Hand hat oder dasselbe keinen prompten Erfolg bringt, muß man zu Morphiuminjektionen greifen; sie beruhigen nicht nur den Schmerz, sie befördern auch die »kontraktile Energie« des Herzens. »Wenn berichtet wird,« sagt *Huchard*, »daß in einigen Fällen nach der Injektion von Morphium plötzlich der Tod eingetreten ist, so handelt es sich nur um ein unglückliches Zusammentreffen. Der plötzliche Tod bei Angina pectoris ist ein so häufiges Vorkommnis, daß er nach einer Morphiuminjektion ebenso wie nach Amylnitriteinatmungen eintreten kann, aber nicht

[1]) *Fränkel*, Über die klinischen Erscheinungen der Arteriosklerose und ihre Behandlung. Zeitschrift für klinische Medizin. 1882, Bd. 4, S. 1.

infolge derselben. Nur wenn die Angina pectoris zu einem asphyktischen Zustand (rapides Auftreten von Zyanose der Extremitäten, der Lippen, des Gesichtes, der Ohren) führt, kann das Morphium die Schwere des Anfalles erhöhen und den Tod beschleunigen; dann sind Äther- oder Kampfer- oder Koffeininjektionen am Platze.

Hoffentlich werden auch andere Ärzte bei der hier geschilderten Behandlung der Aorten- und Koronararteriensklerose befriedigende Erfolge haben.

